ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE,

PUBLIÉES PAR MM.

E. FOLLIN, ET **CH. LASÈGUE,**

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Chirurgien des Hôpitaux.

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Médecin des Hôpitaux.



1862. — VOLUME II.

(Ve SÉRIE, **tome 20.**)

PARIS.

P. ASSELIN, GENDRE ET SUCCESSEUR DE LABÉ,

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

place de l'École-de-Médecine;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1862

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Juillet 1862.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES ANATOMICO-PATHOLOGIQUES ET CLINIQUES SUR LES PÉRICARDITES SECONDAIRES,

Par le Dr E. LEUDET, professeur de clinique médicale à l'École de Médecine de Rouen, membre correspondant de l'Académie impériale de Médecine.

Tous les pathologistes, comme les médecins praticiens, sont unanimes pour reconnaître que la péricardite idiopathique est relativement rare, que l'inflammation de l'enveloppe séreuse du cœur s'observe beaucoup plus souvent dans le cours d'autres maladies, en tête desquelles on place d'abord le rhumatisme articulaire aigu. La fréquence de la péricardite dans le rhumatisme a engagé les médecins à en étudier toutes les phases; aussi l'histoire de la péricardite rhumatismale est-elle à peu près complète. Mais les études des péricardites intercurrentes dans d'autres maladies sont moins nombreuses, et surtout les résultats de l'investigation clinique beaucoup moins précis. Ayant eu, dans mon service médical de l'hôtel-Dieu de Rouen, l'occasion d'observer un certain nombre de ces péritonites secondaires, j'ai cherché, en les comparant entre elles et avec les faits recueillis par d'autres médecins, à préciser leurs causes de développement, leurs caractères cliniques, et surtout leur marche.

La péricardite idiopathique, ai-je dit plus haut, est relativement rare. Cette opinion est parfaitement vraie : ainsi Bamberger n'a rencontré la péricardite idiopathique que 5 fois sur 63 cas de

péricardite (*Virchow's Archiv*, t. IX, p. 357); Ducheck, une fois sur 89 cas, et Friedreich lui-même, très-rarement (citation de Friedreich, *Virchow's Handbuch der Pathol.*, t. V, p. 243; 1861). Je n'ai observé moi-même que 7 cas de péricardite idiopathique, dont deux suivies de mort, tandis que j'ai constaté dans 36 cas, à l'ouverture du cadavre d'individus morts d'autres maladies, les signes certains d'une inflammation du péricarde.

La péricardite traumatique est encore plus exceptionnelle : M. Gendrin (*Leçons sur les maladies du cœur*, t. I, p. 417; 1841-1843) cite les faits de péricardites traumatiques décrites par Fabrice de Hilden, de Haen, Bertin, auquel j'ajouterai un fait de Stockes et un autre de Bamberger. La science en possède, du reste, d'autres exemples bien connus; je citerai seulement un cas fort curieux d'une péricardite traumatique causée par la déglutition d'un dentier artificiel, publié par Buist (*Charleston journal*, janvier 1858; *Canstatt's Jahresb.*, t. III, p. 214; 1858): dans ce cas, les fausses dents étaient restées fichées dans l'œsophage, et la monture en or s'était frayé une route dans la partie postérieure du péricarde, dont toute la surface était le siége d'une vive inflammation.

Les inflammations secondaires du péricarde sont relativement beaucoup plus fréquentes; ces péricardites s'observent dans une série de maladies dont l'influence sur la production de la phlegmasie de la séreuse du cœur est, il me semble, des plus manifestes.

1° Dans une première classe, je placerai les péricardites consécutives au rhumatisme articulaire aigu; c'est la classe qui comprend le plus de cas.

2° La deuxième classe comprend les cas où la péricardite est provoquée par un afflux anormal du sang, par une hypertrophie nutritive ou phlegmasique du cœur, comme dans les maladies organiques du cœur, ou dans une phlegmasie antérieure du péricarde lui-même ou du cœur, comme dans la cardite simple ou terminée par abcès.

3° D'autres péricardites résultent de la propagation d'une phlegmasie du poumon franche ou tuberculeuse ou d'une pleurésie.

4° L'altération du sang primitive, comme dans le scorbut, ou consécutive à des altérations viscérales, comme dans la néphrite

albumineuse, la cirrhose du foie, la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde, est une cause d'un certain nombre de péricardites qui ont une grande tendance à revêtir la forme hémorrhagique.

5° Enfin j'ajouterai les péricardites qui surviennent dans quelques cachexies, comme le cancer de l'estomac, etc.

En ne tenant compte ici que des cas mortels, afin d'éviter toute incertitude sur la nature de la maladie, les faits de péricardites secondaires que j'ai observés peuvent se classer de la manière suivante :

Péricardite dans	le rhumatisme articulaire aigu. . .	1 cas.
—	la pneumonie.	6 —
—	la phthisie.	8 —
—	la pleurésie.	3 —
—	les maladies organiques du cœur. .	12 —
—	les maladies des gros vaisseaux. . .	1 —
—	la néphrite albumineuse.	1 —
—	la cirrhose du foie.	1 —
—	la fièvre typhoïde.	1 —
—	le cancer de l'estomac.	1 —
—	l'infection purulente.	1 —

Il est curieux de comparer la fréquence de ces produits phlegmasiques récents avec les adhérences que l'on rencontre dans les diverses maladies. En faisant ce travail, je trouve que 58 fois sur 1,003 autopsies j'avais constaté la présence d'adhérences plus ou moins étendues des deux feuillets du péricarde : dans 33 cas, ces adhérences étaient partielles; dans 25, elles étaient générales. Sous le rapport de la maladie dans laquelle on observait ces adhérences, ces observations se répartissent de la manière suivante :

Adhérences de deux feuillets du péricarde dans :

La fièvre typhoïde.	4 cas,	dont	4	générales.
La pleurésie.	1	—	»	—
La pneumonie.	2	—	1	—
La phthisie.	14	—	7	—
Les maladies du cœur.	22	—	10	—
Les maladies des vaisseaux. . .	3	—	2	—
La leucémie.	1	—	1	—
Le cancer de l'estomac.	4	—	1	—
L'étranglement interne.	1	—	»	—
Le cancer utérin.	1	—	»	—

Les maladies du cerveau. . . .	3	cas.	»	—
Les maladies du rein.	4	—	»	—
L'empoisonnement saturnin. .	1	—	»	—

Ce dernier tableau démontre que les maladies dans lesquelles on rencontre le plus de péricardites récentes sont aussi celles dans lesquelles on observe le plus souvent des adhérences des deux feuillets de la séreuse du péricarde.

Dans le premier tableau, je n'ai fait le relevé que des cas de péricardite constatés à l'autopsie; cependant je me hâte d'ajouter que ce tableau ne peut donner une idée du degré de fréquence de cette phlegmasie dans le cours des maladies. La péricardite rhumatismale, en effet, si rarement mortelle, est relativement la plus fréquente de toutes : ainsi, en ne comptant que les cas non douteux comme diagnostic, j'ai constaté, sur 86 rhumatismes articulaires aigus observés dans mon service à l'hôtel-Dieu de 1855 à 1862, 21 fois une péricardite, dont 12 cas de péricardite simple et 9 cas d'endopéricardite; en un mot, la péricardite a été constatée par moi dans un peu moins du quart des cas de rhumatisme articulaire aigu. Ce chiffre se rapproche beaucoup du résultat numérique de M. Bamberger, qui, sur 126 cas de rhumatisme articulaire aigu, a trouvé le péricarde atteint 17 fois, et l'endocarde 18 fois. Il ne présente que peu de différence avec les résultats de Valleix (*Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. III, p. 23; 1856), puisqu'en analysant des faits recueillis par MM. Cossy, Barth, Barthez, de Castelnau, N. Gueneau de Mussy et Fauvel, il a trouvé que, sur 214 malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, 24 seulement présentent des symptômes qu'on pourrait rapporter à une affection du cœur; la proportion des endopéricardites à l'ensemble des rhumatismes étant de 1 sur 9, des péricardites seules de 1 sur 15, des endocardites seules de 1 sur 35. Je me contenterai de citer ici ces résultats, les autres plus anciens étant déjà connus. De l'aveu de tous les observateurs, le rhumatisme est la cause la plus fréquente de la péricardite; les opinions varient seulement sur le degré de fréquence de cette complication. Si le diagnostic précis de l'endocardite rhumatismale est entouré de tant de difficultés, celui de la péricardite n'en est pas non plus complétement dépourvu, et cela surtout quand les péricardites sont sèches, peu abondantes, et ne

s'accompagnent pas de frottement, signe univoque, il est vrai, mais qui peut faire défaut. Je dirai, en effet, plus loin, en parlant des symptômes des péricardites secondaires, que ce frottement fait souvent défaut : pourquoi n'en serait-il pas de même des péricardites rhumatismales, qui offrent tant d'analogie avec celles qui succèdent à la pneumonie, à la phthisie, etc.?

La péricardite consécutive aux maladies organiques du cœur existait dans 12 cas sur 36 autopsies de péricardites, dans mes observations; dans les observations de Bamberger, sur 27 autopsies de péricardites, 9 fois cette inflammation était consécutive à une maladie organique du cœur; pour l'observateur allemand, la fréquence de l'inflammation du péricarde dans les maladies des gros vaisseaux est plus grande que pour moi, puisqu'il l'a observée 4 fois, tandis que je ne l'ai constatée qu'une fois. J'ai en outre observé 4 cas de péricardite qui ont guéri, chez des malades atteints d'affections organiques du cœur. Du reste, les observations de péricardite développée dans ces conditions ne sont pas très-rares dans la science. M. Bouillaud en décrit un exemple recueilli par M. Fournet (*Traité clinique des maladies du cœur*, t. I, p. 369; 1841). M. Gendrin est plus explicite encore : Le plus grand nombre, dit-il (*Leçons sur les maladies du cœur*, v. 1, p. 422; 1841-1842), de ces maladies (péricardites consécutives aux maladies organiques du cœur) ne sont, au moins dans leur origine, que les effets de phlegmasies aiguës et le plus souvent chroniques de l'endocarde et des valvules du cœur. La propagation par continuité de ces inflammations endocardiaques au péricarde est toujours facile, tout comme la propagation de l'inflammation du péricarde lui-même aux membranes endocardiaques. C'est là sans doute une cause puissante de la facilité avec laquelle les sujets affectés de maladies du cœur sont pris de péricardite. La péricardite consécutive aux maladies organiques du centre de la circulation peut être la récidive d'une ancienne inflammation du péricarde; je traiterai ailleurs ce sujet en m'occupant de la marche de la maladie.

Dans la phthisie, la péricardite n'est pas absolument rare, puisque je l'ai rencontrée 8 fois sur le cadavre et que Bamberger l'a observée 11 fois. M. Louis n'a signalé, dans son *Traité de la phthisie*, (p. 62, 2[e] éd.), que 2 cas de péricardites trouvées à l'autopsie des tuberculeux : dans un de ces cas, la péricardite était simple; dans

l'autre cas, tuberculeuse. Gunsburg (*Klinik der Kreislaufs und Athmungsorgane*, p. 65; 1856) dit que la péricardite est assez souvent un des accidents terminaux de la phthisie pulmonaire. La cause la plus fréquente de la péricardite après le rhumatisme est, suivant Bamberger, la phthisie, puisque la tuberculisation pulmonaire a été reconnue comme point de départ de l'inflammation du péricarde dans 14 pour 100 de toutes les péricardites.

Parmi les autres maladies, nous citerons la néphrite albumineuse. Taylor a exagéré, je crois, la fréquence de cette complication indiquée par MM. Rayer, Bamberger, etc., en affirmant que la maladie granulée des reins agissait comme cause de péricardite dans un tiers de la totalité des cas; je ne l'ai rencontrée que dans 1 cas, et Bamberger dans 7, encore existait-il dans 4 faits observés par cet auteur des complications, comme deux fois des tubercules et deux fois une hypertrophie du cœur.

Le scorbut constitue, surtout en Russie, une cause fréquente de péricardite, qui a été décrite surtout par Sedlitz, Kyber, Schwank et Karawajeff. N'ayant eu moi-même aucune occasion d'observer cette curieuse maladie, je ne m'y arrêterai pas ici, me réservant d'y revenir en traitant des formes anatomiques de la péricardite.

Je n'entrerai pas dans plus de détails sur quelques faits isolés observés par moi, comme les péricardites dans le cours de la cirrhose du foie, du cancer de l'estomac, de la fièvre typhoïde; je rappellerai seulement que l'inflammation du péricarde a été aussi observée dans la fièvre pourprée de Werlhoff, la rougeole et la scarlatine hémorrhagique.

Pour donner une idée exacte de la fréquence des péricardites secondaires, il faut y ajouter le nombre des faits observés, principalement pour les trois maladies où on rencontre le plus fréquemment la péricardite: dans la phthisie, la pneumonie, les maladies organiques du cœur, etc.; ainsi, sur 1,003 autopsies pratiquées par moi depuis que je suis chargé d'une division médicale à l'hôtel-Dieu de Rouen, j'ai trouvé :

Sur 299	autopsies	de phthisie pulmonaire. . . .	8	péricardites sec.
— 87	—	de maladies organiques du cœur.	12	—
— 83	—	de pneumonie.	6	—

Ce tableau montre que l'inflammation secondaire du péricarde

est beaucoup plus fréquente, relativement au nombre des cas observés, dans les maladies organiques du cœur et dans la pneumonie ; au contraire assez rare dans la phthisie pulmonaire. La pleurésie chronique, dont les cas sont relativement rares, figure parmi les causes fréquentes de la péricardite.

Anatomie pathologique des péricardites secondaires. Comme toutes les inflammations du péricarde, la forme secondaire peut présenter les caractères anatomiques suivants : être pseudo-membraneuse et liquide, sèche avec pseudo-membranes plus ou moins molles, hémorrhagique ou purulente. La forme anatomique la plus fréquente était la sèche, puisqu'elle se rencontrait 17 fois sur 36, ou presque dans la moitié des cas ; la forme pseudo-membraneuse avec épanchement, 9 fois ; la forme hémorrhagique, 6 fois, et la forme purulente, 4 fois. Ce résumé statistique prouve la fréquence relative, dans la péricardite secondaire, des formes pseudo-membraneuse, sèche et hémorrhagique, tandis qu'un épanchement liquide, cliniquement appréciable, est relativement plus rare.

Il en résulte des conclusions cliniques que l'on peut facilement prévoir : c'est, d'une part, l'état latent de ces péricardites, surtout lorsque les pseudo-membranes qui revêtent les deux feuillets du péricarde sont molles et ne donnent lieu à aucun frottement ; d'une autre part, la gravité d'un certain nombre de ces phlegmasies qui, par leur terminaison hémorrhagique, compromettent gravement la vie des malades. L'examen des symptômes nous démontrera plus loin que ces inductions basées sur l'anatomie pathologique trouvent une preuve dans l'étude de la séméiologie.

J'ai rencontré la forme sèche de la péricardite dans la pneumonie et dans les maladies cachectiques, comme le cancer de l'estomac, la cirrhose du foie, la fièvre typhoïde ; la forme pseudo-membraneuse avec épanchement était aussi fréquente que la forme sèche dans la phthisie pulmonaire et les maladies du cœur. Les fausses membranes, sans liquide cliniquement appréciable, étaient quelquefois très-nombreuses, mais plus souvent elles se bornaient à quelques fausses membranes molles, jaunâtres. Le fait suivant de péricardite incipiente dans le cours du rhumatisme articulaire m'a semblé assez intéressant pour m'autoriser à l'insérer ici.

Observation. — *Rhumatisme articulaire aigu. Mort par accidents céré-*

braux; péricardite et endocardite commençantes; liquide légèrement purulent dans les articulations.— Rose (Édouard-Maximilien), âgé de 21 ans, commissionnaire, entre, le 25 mars 1862, à l'hôtel-Dieu de Rouen ; il est couché dans ma division, salle 19, n° 28. D'une taille moyenne, muscles assez développés, Rose est commissionnaire depuis sept à huit ans et exposé fréquemment aux intempéries atmosphériques; jamais il n'a fait de maladies graves, pas de rhumatisme antérieur; depuis un an, il est sujet aux épistaxis et au coryza; il habite une chambre non humide au quatrième étage. Il ne se souvient pas d'avoir éprouvé de palpitations.

Au moment de son admission à l'hôpital, Rose n'était malade que depuis dix jours, et n'avait pris le lit que depuis deux; la maladie s'était caractérisée uniquement au début par des douleurs dans les genoux, sans symptômes généraux. Le 25 au soir, peu de fièvre, un peu de tuméfaction des deux genoux, sans aucune rougeur; peu d'épanchement dans la cavité synoviale, on parvient assez facilement à faire frotter la rotule contre les condyles. (2 pots de chiendent avec 6 grammes de bicarbonate de soude.) Le 26. Pouls, 88; augmentation des douleurs et de l'épanchement dans les deux genoux, douleurs spontanées sans aucune rougeur de la peau; un peu de gonflement de la face dorsale du métacarpe et du poignet droit, ainsi que des deux malléoles internes. (2 pots de chiendent avec 12 grammes de bicarbonate de soude.) Le 27, un peu d'amélioration dans l'état général et local; pouls, 96; sueurs profuses de tout le corps depuis la nuit dernière, pas de sudamina; un peu de diminution des douleurs spontanées dans les deux genoux, les deux articulations tibio-tarsiennes et le poignet droit; cependant toutes ces articulations demeurent encore volumineuses; pas de douleurs à la région précordiale; aucune augmentation de l'étendue de la matité du cœur; la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, aucun frémissement cataire, premier bruit légèrement soufflé à l'orifice aortique avec propagation dans les vaisseaux du cou. Pas de selles, absence de vomissements. Intelligence bonne.

Pendant la nuit du 27 au 28, Rose n'avait présenté aucun indice de délire, son sommeil avait été tranquille, mais les sueurs étaient restées profuses, si bien qu'à cinq heures et demie du matin la religieuse de veille avait dû le changer de chemise; à ce moment, il n'avait présenté rien de particulier et répondu avec intelligence aux questions. Vers sept heures du matin, Rose se réveille brusquement comme en se débattant, proférant des paroles confuses, se plaignant d'étourdissements et de voir un objet ou une personne qui lui causait une vive frayeur. A huit heures, je trouvai le malade dans le coma, les deux pupilles également dilatées, quelques mouvements convulsifs dans la lèvre supérieure. Le pouls, de 130 à 140, un peu fort; les sueurs très-abondantes, la peau recouverte de vésicules de sudamina, les genoux offraient le même degré de gonflement que la veille. (Julep avec 6 gouttes d'acide

cyanhydrique médicinal.) Le malade n'a bu qu'une cuillerée à bouche de la potion. Mort à neuf heures du matin.

Examen du cadavre, le 29 mars 1862, vingt-cinq heures après la mort; temps chaud et sec, roideur cadavérique encore assez marquée; le cadavre n'était pas complétement refroidi, un peu de chaleur existait encore dans les cavités abdominale et thoracique.

Le genou droit contenait environ 40 grammes de synovie citrine, trouble et visqueuse, avec un petit flocon pseudo-membraneux; le liquide, examiné au microscope, contenait de nombreux corps granuleux, des globules rouges de sang et des globules très-granuleux de pus dont les noyaux multiples deviennent parfaitement visibles par l'addition de l'acide acétique. La pseudo-membrane molle, déposée dans l'eau, avait la grandeur d'une pièce de 5 francs; elle était, dans quelques points, sans structure; et dans d'autres l'on reconnaissait, à un grossissement de 350 diamètres, des fibres de tissu cellulaire en voie de formation. Toute la membrane était parsemée d'un grand nombre de globules de pus. Les franges de la synoviale en arrière de la rotule et dans l'espace intercondylien étaient volumineuses et parsemées sur leur bord d'un riche lacis de vaisseaux situés au-dessous de la synoviale; le même lacis vasculaire entourait le bord de la rotule, dont le cartilage était un peu jaunâtre dans le centre, un peu moins lisse qu'ailleurs. Les mêmes altérations, mais un peu moins prononcées, se rencontraient dans le genou gauche. La synovie, dont la quantité pouvait être évaluée à 25 grammes, avait le même aspect citrin, louche, et contenait également une pseudo-membrane molle, gélatineuse, moins large que celle du côté opposé; même injection du bord libre des franges synoviales; aucune altération visible des cartilages. A l'examen microscopique, je constate les mêmes globules de pus et la même structure de la pseudo-membrane. L'articulation radio-carpienne droite contenait de la synovie louche, plus abondante que dans l'état normal; l'examen microscopique n'en a pas été fait. Moins de synovie dans le poignet gauche. Les autres articulations ne présentaient rien d'anormal.

Téguments du crâne sains, sinus de la dure-mère distendus par une grande quantité de sang liquide; aucun épanchement dans la grande cavité de l'arachnoïde, rien de remarquable à sa surface; vaisseaux de la pie-mère gorgés de sang, formant d'abondants réseaux vasculaires dans son épaisseur, peu de liquide sous-arachnoïdien qui ne présente rien d'anormal. La pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde s'enlèvent difficilement et se rompent à la moindre traction, sans entraîner cependant aucun fragment de pulpe cérébrale; celle-ci est saine dans toute son étendue, un peu piquetée, sans traces de ramollissement ou d'apoplexie. Bulbe, protubérance, cervelet, sains. Aucune altération des membranes ou de la substance de la moelle épinière.

Aucun épanchement dans les plèvres, aucune altération des deux

feuillets de cette membrane; poumons partout crépitants, un peu congestionnés en arrière, et donnant issue par la coupe à une assez grande quantité de pus séro-sanguinolent aéré. Aucune trace de tubercules.

Pas d'épanchement dans le péricarde. Sur la surface antérieure du ventricule droit, un peu au-dessus de la pointe du cœur, existait une plaque pseudo-membraneuse un peu chevelue, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, et se détachant très-difficilement de la séreuse sous-jacente. Une autre plaque pseudo-membraneuse, chevelue également et de la même dimension que la précédente, existait sur le péricarde pariétal dans un point qui correspondait exactement à celle du feuillet viscéral. Le péricarde ne présente pas ailleurs du reste d'épaississement; il est comme un peu poisseux, dépoli, et présente dans sa couche profonde de petites sugillations sanguines, quelques petits vaisseaux développés dans la face profonde de la séreuse et dans la surface de la substance musculaire. Quelques petits vaisseaux développés analogues, beaucoup moins marqués, existaient à la face profonde du péricarde viscéral, en arrière des ventricules.

Le cœur lui-même n'est nullement augmenté de volume, pas de dilatation de ses cavités ou d'augmentation d'épaisseur de ses parois. Dans le ventricule droit, l'endocarde a un peu perdu de sa transparence, mais n'est pas complétement blanchâtre, recouvert de quelques petits dépôts mous, nullement adhérents, blanchâtres, et d'un caillot sanguin en partie noirâtre, en partie décoloré, et qui ne se prolonge pas dans l'aorte. Au-dessous de l'endocarde et dans la couche musculaire superficielle du ventricule gauche, on distingue très-nettement de petits réseaux vasculaires très-fins, parfaitement limités, avec divisions très-reconnaissables; ces petits vaisseaux pénètrent dans la substance du cœur, qui n'est pas altérée dans sa consistance ou sa couleur. Malheureusement le temps ne m'a pas permis d'en faire l'examen microscopique. Aucune altération semblable n'existe dans l'endocarde du ventricule droit, des deux oreillettes ou dans l'aorte.

Péritoine sain, aucune trace d'adhérences anciennes ou récentes; estomac et tube digestif sains; foie assez volumineux, congestionné, sans aucune altération appréciable; bile assez abondante, visqueuse et noirâtre; rate assez volumineuse, saine; reins plus adhérents que dans l'état normal à la membrane fibreuse d'enveloppe, légèrement irréguliers à leur surface, sans aucune altération du parenchyme; vessie saine.

J'ai rapporté cette observation en détail, à cause de l'intérêt qu'elle me semble présenter à plusieurs égards; les accidents, cause de mort, ressemblent à une forme des accidents cérébraux du rhumatisme articulaire, si bien étudié par MM. Bourdon, Vigla, etc., c'est la forme apoplectique comateuse; et malheureusement les exemples d'une terminaison aussi rapidement mortelle ne man-

quent pas aujourd'hui dans la science. Je ferai seulement remarquer que la métastase n'a pas lieu chez mon malade, puisque, lors de l'apparition des accidents cérébraux, les articulations étaient demeurées gonflées, et surtout puisque l'autopsie a prouvé qu'elles étaient le siége d'une lésion peu importante. Les sueurs profuses ont été, comme dans beaucoup de cas, l'accident précurseur de la complication cérébrale.

L'étude des articulations malades m'a démontré l'existence d'une inflammation articulaire bien caractérisée : injection vasculaire sous-synoviale, exsudation pseudo-membraneuse, globules purulents dans la synovie, rien n'y manquait. Cette autopsie vient donc à l'appui de l'opinion professée par M. Bouillaud sur la nature inflammatoire du rhumatisme articulaire aigu. Cette opinion, depuis l'application du microscope à l'anatomie pathologique, compte du reste chaque jour de plus nombreux adhérents. Si je m'occupais des lésions du rhumatisme articulaire, je pourrais citer un autre fait de rhumatisme polyarticulaire aigu, observé par moi à l'hôpital de la Charité, pendant mon internat dans le service de M. Rayer, et dans lequel du pus fut constaté également au microscope dans la synovie par mon ami, le professeur Lebert, de Breslau, et moi; cette observation est, du reste, une de celles qui figurent dans son grand *Traité d'anatomie pathologique.* M. Lebert, dans ce bel ouvrage, comme dans son *Traité de pathologie* (*Handbuch des praktischen Medicin,* 1859), insiste sur les caractères de cette phlegmasie dans le rhumatisme articulaire : injection des franges synoviales, dépôts fibrineux, globules de pus dans la synovie louche avec pseudo-membranes, et même injection du tissu osseux des épiphyses, tels sont les caractères qui prouvent que la phlegmasie occupe la synoviale, le tissu cellulaire ambiant, et même les extrémités osseuses intra-articulaires.

Si, de ces recherches histologiques sur l'existence pathologique de lésions articulaires dans le rhumatisme aigu, on se reporte à celles qui ont été faites après un examen à l'œil nu, on trouve plusieurs descriptions qui permettent de croire que ces auteurs, qui n'ont pas voulu y voir une phlegmasie, en avaient cependant des exemples qu'ils ont mal interprétés. Telles sont les observations de M. J. Cossy (*Archives gén. de méd.,* mars 1854, p. 286), qui, ayant trouvé dans plusieurs articulations la synovie louche, des dépôts

albumineux, une rougeur ponctuée, nie cependant la présence d'une phlegmasie, et uniquement parce que l'examen anatomique n'a pas été poussé plus loin.

Le rhumatisme articulaire a peu de tendance à donner lieu à une suppuration abondante, aussi bien dans les articulations que le péricarde et la plèvre.

L'observation insérée plus haut présente un bel exemple de péricardite sèche initiale avant la période d'exsudation. Cette forme de péricardite est rarement étudiée anatomiquement, car elle n'occasionne pas la mort par elle-même. Les caractères que j'ai décrits dans l'examen nécroscopique concordent parfaitement avec l'excellente description de Luschka (*Virchow's Archiv für patholog. Anatomie*, t. IV, p. 183); comme le savant professeur de Tubingue a prouvé, par l'histologie de l'endocarde, que les vaisseaux se trouvent dans la tunique celluleuse la plus profonde et au plus dans la surface externe de la tunique élastique, il en conclut que ces deux parties peuvent être seules, à l'exclusion des tuniques à fibres longitudinales et épithéliales, le siége de l'inflammation; cette circonstance rapproche complétement l'endocardite de l'artérite. Les mêmes caractères se rencontrent du reste dans la péricardite et dans l'endocardite, et mon observation montre de nouveau que c'est par les couches profondes que débute la phlegmasie dans l'endocarde comme dans le péricarde.

Au degré initial, la transparence des couches superficielles du péricarde permet de voir le développement des réseaux vasculaires sous-jacents dans les couches profondes; plus tard, le dépôt du plasma dans ces diverses couches dérobe les vaisseaux à la vue de l'observateur.

Je n'ai rien à ajouter aux descriptions classiques des pseudomembranes molles, gélatineuses, fibrineuses et sèches du péricarde.

La forme hémorrhagique, beaucoup plus rare et moins fréquemment décrite, mérite de nous arrêter un peu plus. J'ai rencontré six fois cette forme hémorrhagique. Plusieurs de ces observations ont été consignées intégralement dans la thèse inaugurale d'un de mes anciens internes, M. le Dr Marguerítte (*Quelques observations sur les phlegmasies hémorrhagiques de la plèvre, du péricarde et du péritoine*; Paris, 1862); ce sont les observa-

tions 1re, 6, 7, 8, 9. J'ai exclu, bien entendu, de ces faits les cas de simple épanchement séreux, colorés par du sang, épanchements que Bamberger appelle des *transsudats*, pour les distinguer des *exsudats*. Dans ces péricardites, on trouve, avec tous les degrés différents de la péricardite ordinaire, une quantité plus ou moins grande de sang liquide ou coagulé; au degré le plus léger, on rencontre à la face adhérente des fausses membranes de petits dépôts de sang; le plus souvent, l'épanchement de sang se fait rapidement; du moins, ce qui permet de le croire, c'est que l'épanchement est liquide et noirâtre, mais il n'en est certainement pas toujours ainsi. Le péricarde semble quelquefois se distendre lentement, comme l'indique la juxtaposition de couches lamelliformes de fibrine plus ou moins ancienne: ainsi, dans un cas, la couche fibrineuse avait près de 2 centimètres d'épaisseur; elle était d'un rouge vineux, en partie décolorée, criblée de cavités aréolaires, offrant la plus grande analogie avec les caillots contenus dans les anévrysmes artériels.

La forme hémorrhagique se rencontre surtout dans les péricardites consécutives à des maladies du cœur ou du sang. Ainsi, sur 6 cas observés par moi, la péricardite hémorrhagique coïncidait quatre fois avec une maladie du cœur, une fois avec une maladie de Bright, une fois avec une pleurésie consécutive à une pleuropneumonie. Bamberger, sur 8 cas de péricardite hémorrhagique, en cite 5 consécutives à une affection du cœur, et 3 à une phthisie; Hope mentionne un cas de péricardite hémorrhagique consécutive à une maladie du centre circulatoire; enfin M. Bouillaud cite trois exemples de cette phlegmasie hémorrhagique consécutive à une pleurésie. Ces observations, empruntées à divers auteurs, prouvent manifestement que la forme hémorrhagique de la péricardite reconnait pour cause une altération de l'appareil circulatoire, ou du sang, ou enfin des organes dont la lésion entraine à sa suite une disposition hémorrhagique générale: telles sont les néphrites albumineuses, phthisie, etc..... Sans insister ici sur ce sujet, je renverrai au mémoire où j'ai étudié les causes de la diathèse hémorrhagique qui se manifeste quelquefois dans la phthisie et dans d'autres maladies chroniques.

C'est à cette disposition hémorrhagique générale que se rattache la péricardite hémorrhagique que l'on rencontre quelquefois dans

le purpura, le *morbus maculosus* de Werlhoff, et surtout dans le scorbut de Russie. A en croire les médecins russes et surtout Kyber, la péricardite hémorrhagique de Russie semblerait régner surtout épidémiquement, depuis le commencement du printemps jusqu'au commencement de l'automne, ce qui s'explique parfaitement, eu égard à l'influence des conditions de température qui exercent une influence marquée sur la production du scorbut.

La péricardite purulente secondaire a été rencontrée 4 fois par moi, dont 2 fois avec d'autres collections purulentes dans des régions différentes du corps. C'était une fois un abcès dans la paroi du cœur chez un homme souffrant depuis longtemps d'une cystite chronique avec pyélonéphrite, une fois chez une femme ayant un abcès volumineux du sein. La présence du pus dans le péricarde peut être rattachée probablement, dans ces deux cas, à une infection purulente. Dans les deux autres cas, sur lesquels je reviendrai plus loin, la maladie primitive avait été une fois une pneumonie, et une autre fois un anévrysme de l'aorte descendante.

La lésion qui accompagne le plus souvent la péricardite secondaire est la pleurésie. Sur 57 cas de péricardites secondaires, rhumatismales et autres, j'ai rencontré 22 fois une pleurésie. De ces 22 pleurésies, 6 étaient consécutives à des péricardites rhumatismales; les autres 16 cas ont été constatés à l'autopsie. Relativement au siége, ces pleurésies étaient doubles 5 fois, occupaient la plèvre gauche 8 fois, le plèvre droite 9 fois. Il résulte de ce résumé statistique que l'inflammation de la plèvre ne semble pas due à une simple propagation par contiguïté de tissus, puisque la plèvre droite était au moins aussi souvent atteinte que la gauche.

A côté de la lésion de la plèvre, je signalerai, comme altération fréquente, celle des reins. J'ai trouvé une fois un abcès du rein, une fois une pyélonéphrite, 5 fois une néphrite chronique, et 2 fois une maladie de Bright. Mais je n'insiste nullement sur ce dernier ordre de lésions; les maladies de la glande rénale que l'on rencontre à l'autopsie des malades qui ont présenté des péricardites secondaires sont beaucoup plus la conséquence de la maladie primitive, hypertrophie du cœur, phthisie, etc., que l'effet de la péricardite; tandis que les pleurésies sont ou concomitantes ou consécutives à la phlegmasie du péricarde, ce que j'aurai à examiner en étudiant le pronostic.

Symptômes des péricardites secondaires. Cette étude présente de grandes difficultés. En effet, les maladies primitives, comme les hypertrophies du cœur avec lésions valvulaires, les pneumonies, les phthisies pulmonaires, donnent lieu par elles-mêmes à des symptômes qui ont beaucoup d'analogie avec ceux de la péricardite; aussi est-il difficile de faire la part de chacune des lésions dans l'expression symptomatique. D'autres maladies, au contraire, comme les cachexies cancéreuses, etc., permettent aux accidents du péricarde de se caractériser plus isolément.

D'une manière générale, on peut dire que les péricardites secondaires sont plus souvent latentes qu'accusées par des symptômes généraux appréciables; ainsi, sur 36 cas terminés par la mort, l'inflammation du péricarde a été latente dans 20 cas. Ce n'est pas seulement dans la péricardite sèche que les symptômes généraux manquent; ils peuvent faire défaut également dans la péricardite accompagnée d'un épanchement liquide, tandis que dans la forme sèche ils peuvent quelquefois être parfaitement appréciables : ainsi la péricardite était latente 13 fois sur 18 dans la forme sèche, et 11 fois sur 18 dans la forme liquide.

L'intensité plus ou moins marquée des symptômes généraux dépend beaucoup plus de la nature de la maladie primitive que des caractères de l'épanchement du péricarde : ainsi les symptômes généraux ont été surtout appréciables dans les phlegmasies du péricarde consécutives aux pneumonies et aux maladies du cœur; au contraire, ils étaient généralement à peine indiqués dans la phthisie, le cancer de l'estomac, etc.; en un mot, dans les maladies qui avaient amené le plus d'épuisement.

Ces résultats ne peuvent étonner : en effet, la phlegmasie secondaire du péricarde suit ici, dans sa séméiologie, la même loi que toutes les phlegmasies secondaires dites cachectiques. Combien ne voit-on pas, en effet, fréquemment, à l'autopsie, d'inflammations étendues, soit des séreuses, soit des parenchymes, dont rien n'avait fait prévoir l'existence, pendant la vie, chez des individus épuisés par l'âge ou par des maladies chroniques de longue durée.

La douleur à la région du cœur est, de tous les symptômes, celui qui fait le plus souvent défaut dans ces péricardites secondaires, aussi bien quand la péricardite est seule que compliquée d'une pleurésie; on ne rencontre même souvent pas de trace de l'oppres-

sion épigastrique, accusée par quelques malades dans la péricardite rhumatismale. Par exception, j'ai observé, dans le cours d'affections organiques du cœur compliquées de péricardites, deux fois une douleur vive à la région précordiale; chez un malade, la péricardite guérit, mais son existence ancienne fut constatée ultérieurement à l'autopsie. Cette douleur n'est pas du reste un signe de grande valeur diagnostique dans la péricardite secondaire aux maladies du cœur, car il peut exister sans aucune phlegmasie de la séreuse, comme j'en ai observé plusieurs exemples.

Les troubles du côté du cœur sont en général beaucoup moins marqués que dans les péricardites idiopathiques; excepté quelques irrégularités du côté du pouls, je n'ai observé rien de particulier: au contraire, la gêne de la respiration est parfois très-prononcée. Bamberger fait remarquer avec raison que les troubles respiratoires sont beaucoup plus marqués dans les péricardites secondaires qu'idiopathiques; la fréquence des mouvements respiratoires est même souvent le symptôme extérieur le plus marqué : ainsi le nombre des mouvements respiratoires s'élève considérablement plus en proportion que le nombre des pulsations, et cela quelquefois sans qu'un épanchement simultané dans la plèvre puisse expliquer cet état anormal. La dyspnée est encore plus marquée quand, chez un malade, coexistent et la pleurésie et la péricardite : ainsi, chez un malade, la dyspnée était intolérable; il existait alors une pleurésie et une péricardite survenues dans le cours d'une néphrite albumineuse chronique.

L'adynamie survient, dans certains cas, assez rapidement dans les péricardites secondaires, principalement hémorrhagiques; cependant l'abaissement des forces n'est pas constant dans cette forme, et sur 6 observations je pourrais en citer une dans laquelle l'état des forces ne présenta rien de notable.

Cette adynamie rapide est un des caractères les plus marqués de la péricardite hémorrhagique à forme scorbutique de Russie. Ainsi Kyber, qui distingue deux formes de cette phlegmasie hémorrhagique, les décrit de la manière suivante (Friedreich, *Virchow's Handb. der Pathologie*, t. V, p. 252; 1861): Dans la forme aiguë, la maladie débute par de la fièvre, une sensation de sentiment de douleur dans la région du cœur, une respiration accélérée indolore, une faiblesse et une prostration intenses. Quand l'épanchement

était un peu abondant, le pouls devenait insensible, la langue et l'extrémité du nez froides, les lèvres bleuâtres, les veines jugulaires gonflées; les pupilles se dilataient, la connaissance restait intacte jusqu'à la mort. Les symptômes étaient les mêmes dans la forme chronique, avec cette différence que le malade, qui s'était plaint, quelques jours avant que les signes physiques fussent manifestes, d'une prétendue fièvre rhumatismale et catarrhale, présentait tout à coup, quelquefois dans une nuit, les signes d'une maladie du cœur. On pouvait alors suivre la manifestation graduelle du refroidissement de la langue, des lèvres, des extrémités, jusqu'à ce que l'épanchement ait atteint une abondance marquée. On rencontrait en outre, dans la forme chronique, tous les signes d'un scorbut simultané, beaucoup plus prononcés que dans la forme aiguë, et en même temps un œdème de la région du cœur et du cou.

Ces accidents graves s'observent du reste dans quelques-unes de nos observations, entre autres chez un homme qui, dans le cours d'une cachexie saturnine compliquée d'une hypertrophie du cœur sans lésion valvulaire, fut atteint d'une péricardite hémorrhagique ultime. M. Millard a publié également dans les *Bulletins de la Société anatomique* la relation d'un fait où se rencontrent plusieurs des symptômes généraux indiqués plus haut.

Les symptômes locaux et surtout les signes physiques sont beaucoup plus difficiles à constater dans la péricardite secondaire que dans l'idiopathique. J'ai souvent constaté l'absence d'une voussure et d'une matité appréciable à la région du cœur. On continue souvent à sentir l'impulsion de la pointe du cœur, et cela s'explique facilement en se reportant à ce que nous avons dit, dans l'anatomie pathologique, de la fréquence de la forme sèche de la péricardite secondaire; dans d'autres cas, au contraire, la matité, l'absence d'impulsion de la pointe du cœur, sont parfaitement reconnaissables. J'ai été souvent embarrassé, dans l'appréciation de ces deux symptômes, par l'altération antérieure du cœur, qui peut elle seule les modifier considérablement; cependant l'apparition, dans le cours d'une affection organique du cœur, d'une matité étendue à la base du péricarde et l'absence d'impulsion de la pointe de l'organe contre la paroi thoracique, qui jusqu'alors était parfaitement sentie, peut mettre sur la voie du diagnostic, surtout s'il n'existe pas simultanément d'épanchement dans la plèvre gauche.

Le bruit de souffle au premier temps, indépendant d'une affection du cœur, se rencontre dans la péricardite secondaire, comme dans l'idiopathique, peut-être moins souvent, puisque je ne l'ai constaté que deux fois. Les bruits du cœur peuvent être sourds et couverts, sans que la péricardite s'accompagne d'un épanchement notable.

Le frottement péricardique est un symptôme fréquent, mais il peut faire défaut même quand il y a peu ou point d'épanchement dans le péricarde.

Ce résumé prouve que les signes physiques de la péricardite secondaire sont souvent difficiles à constater; la péricardite idiopathique est du reste aujourd'hui encore, malgré les travaux publiés sur ce sujet, une des maladies qui sont le plus souvent méconnues.

Le *pronostic des péricardites secondaires* varie nécessairement beaucoup, suivant la gravité de l'affection primitive; ainsi, au dire de Bamberger, la péricardite coïncidant avec des maladies curables, comme la pneumonie, la pleurésie, le rhumatisme articulaire, serait rarement mortelle, puisqu'il n'a vu que 2 cas de mort sur 34 inflammations du péricarde survenues dans ces circonstances; tandis que la péricardite intercurrente dans la phthisie, les maladies organiques du cœur, la maladie de Bright, offrirait une gravité très-marquée, puisqu'elle aurait été mortelle dans 24 cas sur 29, au dire de cet observateur. M. Gendrin considère également comme très-grave la péricardite intercurrente aux affections organiques du cœur: «La péricardite, dit-il (*Leçons sur les maladies du cœur*, t. I, p. 501), qui survient concurremment à une lésion des orifices du cœur, jointe à l'hypertrophie de cet organe, est souvent mortelle....» Et ailleurs: «La complication de la péricardite avec l'anévrysme du cœur ou seulement avec l'endocardite dispose d'une manière remarquable l'inflammation intercurrente du péricarde à passer à l'état chronique, qui amène insensiblement la mort par l'affaiblissement graduel des forces.»

Je ne saurais opposer aux opinions transcrites ci-dessus une opinion positive; j'ai peu comparé, dans mon travail, les cas de péricardite secondaire suivis de guérison avec des cas mortels, du moins quand il s'est agi d'établir des proportions numériques, et cela parce que le diagnostic de la péricardite secondaire me semble trop défectueux pour que le médecin puisse assurer n'en avoir mé-

connu aucun exemple. Ainsi j'ai observé, dans le cours des maladies organiques du cœur, des péricardites avec bruit de frottement à leur terminaison, même quand les symptômes initiaux avaient été si peu marqués qu'ils n'avaient pas attiré mon attention; je suis donc conduit par ces résultats à soupçonner que beaucoup de péricardites sèches, surtout celles de la pneumonie, de la pleurésie, etc., ont dû m'échapper. La péricardite idiopathique elle-même ne peut-elle pas être à peine masquée; et malgré toute l'attention que l'observateur le plus exact peut apporter à l'interrogatoire des malades, ne trouve-t-on pas souvent des adhérences générales des deux feuillets du péricarde, sans que le sujet ait éprouvé aucun symptôme du côté du cœur ou de l'appareil respiratoire pendant la vie?

La péricardite secondaire guérit donc, je le crois, beaucoup plus souvent qu'elle ne tue le malade.

Dans quelques cas, comme je l'ai montré plus haut, il est difficile de dire, à cause de la multiplicité des lésions trouvées à l'autopsie, quelle influence la phlegmasie secondaire du péricarde a exercée sur la terminaison mortelle. C'est surtout la péricardite avec épanchement abondant, et avant tout la péricardite hémorrhagique, qui détermine souvent la mort; j'ai vu, dans trois cas de phthisie, la tuberculisation pulmonaire sembler insuffisante pour expliquer la mort, tandis que l'épanchement phlegmasique dans le péricarde rendait compte des accidents graves survenus avant la mort.

On sait que la péricardite rhumatismale compromet rarement la vie, du moins immédiatement; les récidives de péricardites qui accompagnent quelquefois les attaques répétées de rhumatisme articulaire partagent ce caractère. Hope écrit (*Diseases of the heart*, p. 178, 4e édit.; 1840) : « L'individu atteint récemment d'une péricardite est très-sujet à une récidive de cette péricardite, surtout si elle a été la conséquence d'un rhumatisme aigu et que sa guérison a été imparfaite. Dans ce cas, si le rhumatisme récidive, il est rare qu'il ne s'accompagne pas de symptômes morbides du côté du péricarde. » Hope ajoute ailleurs : « La récidive de la péricardite est moins dangereuse que la première attaque..... Un malade peut être atteint successivement de plusieurs péricardites sans être plus malade. »

Déjà, dans une autre partie de ce travail, j'ai signalé la fréquence des récidives de péricardites : récidives et recrudescences,

on peut observer les deux formes d'inflammation de la séreuse péricardiaque. Il peut devenir difficile, même à l'examen microscopique, de décider si l'on a sous les yeux une véritable récidive de la phlegmasie du péricarde; cependant cela ne peut être douteux quand on constate en même temps quelques fausses membranes molles dans quelques parties du péricarde et ailleurs des adhérences celluleuses. Je citerai comme exemple une curieuse observation empruntée par M. Bouillaud au service de Guersant (*Traité clinique des maladies du cœur,* t. I, p. 360; 1841), dans laquelle les symptômes concordent avec les résultats de l'autopsie, qui furent ceux que je viens d'indiquer. Cette jeune fille avait éprouvé, à l'âge de 11 ans, une première atteinte de rhumatisme articulaire qui la retint au lit pendant six semaines, et pendant le cours de laquelle elle éprouva de vives douleurs à la région précordiale, des palpitations, etc. A 12 ans, survint un nouveau rhumatisme articulaire, avec coïncidence d'une péricardite. Les faits du genre de celui que je viens d'emprunter à M. Bouillaud ne sont pas rares, j'en ai observé plusieurs exemples constatés à l'autopsie. Je n'hésite donc pas à admettre ces récidives de péricardite, surtout dans le cours du rhumatisme, ou chez des individus atteints antérieurement d'une maladie organique du cœur.

L'opinion de Hope, que la péricardite est moins grave quand ell récidive que lors de sa première manifestation, ne me semble pas justifiée par les faits; au contraire, je serais porté à croire que les récidives déterminent de préférence la forme hémorrhagique, et par conséquent peuvent exposer gravement la vie des malades.

Le *traitement des péricardites secondaires* offre en général des indications assez précises. Opposer à la phlegmasie un traitement antiphlogistique modéré, à cause de l'affaiblissement causé par la maladie antérieure: telle est l'indication qu'on se proposera de remplir. Aussi l'opinion de Hope, qu'il faut dans ces cas être sobre d'émissions sanguines générales, me semble très-vraie, et dans les cas que j'ai observés, je me suis presque toujours borné à des émissions sanguines locales, au moyen de sangsues ou de ventouses. J'ai fait peu usage du calomel, tant préconisé par les Anglais et surtout par Taylor; au contraire, j'ai eu souvent recours aux vésicatoires, qui m'ont paru avoir une utilité réelle.

Conclusions.

1° La péricardite est rarement idiopathique; elle survient surtout dans le cours de maladies graves, dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, dans des inflammations des organes intra-thoraciques, dans la pneumonie, la phthisie, la pleurésie, dans les maladies organiques du cœur, dans le cours d'affections qui altèrent la composition du sang, les néphrites albumineuses, la cirrhose du foie, le scorbut, les fièvres avec disposition hémorrhagique, la rougeole, la scarlatine, etc.; enfin dans quelques cachexies, le cancer, etc.

2° D'après la statistique de mes observations, et eu égard au nombre de cas observés, ce serait dans le cours des affections organiques du cœur, qu'on observerait le plus souvent la péricardite.

3° La forme anatomique la plus fréquente de la péricardite secondaire est la sèche; on trouve encore dans le péricarde moins souvent l'épanchement fibrineux, plus rarement encore l'épanchement phlegmasique et hémorrhagique, et exceptionnellement un liquide purulent.

4° La péricardite secondaire ne se caractérise pas, en général, par des symptômes généraux; la douleur à la région précordiale manque en général; l'accélération des mouvements respiratoires et la dyspepsie s'observent beaucoup plus fréquemment. L'affaiblissement et l'adynamie à début rapide appartiennent de préférence à la péricardite hémorrhagique. Les symptômes locaux ne diffèrent pas de ceux qu'on observe dans la péricardite idiopathique.

5° La péricardite rhumatismale est, en général, curable; au contraire, celle qui survient dans le cours des maladies du cœur, de la phthisie, est plus grave; cependant cette dernière est susceptible de guérison, et peut-être plus souvent qu'on ne le croit généralement.

6° Le traitement de la péricardite secondaire ne diffère pas de celui de la péricardite idiopathique; il convient seulement de recourir moins activement que dans celle-ci aux agents antiphlogistiques.

DE LA RÉINFECTION SYPHILITIQUE, DE SES DEGRÉS ET DE SES MODES DIVERS (CHANCROÏDES, VÉROLOÏDES, SECONDES VÉROLES);

Par M. P. DIDAY.

Jusqu'à présent la recherche et la détermination des faits de ce genre ont été obscurcies par un raisonnement spécieux. Arguant d'une comparaison fort juste, mais restant à moitié chemin de cette comparaison, un maître avait dit :

« Sans doute il *peut* y avoir des doubles syphilis, comme il y a des doubles varioles ; mais ces cas, pour l'une et l'autre maladie, doivent être et sont excessivement rares. »

Partant de cette loi inflexible, on se laissa fatalement aller (et il parut logique de le faire) à contester tous les cas de cet ordre, qui venaient à se produire. On les niait : invariablement on en récusait soit l'authenticité, soit la signification; si bien qu'une doctrine dépassant ses justes prémisses était parvenue, sur ce point, presqu'à faire taire l'observation et les observateurs.

Et cependant on eût rendu la parole aux faits; l'on aurait, d'un mot, mis la théorie d'accord avec l'expérience, si, plus conforme à la véritable pensée de Ricord (1), on eût simplement dit :

«La seconde atteinte du virus varioleux ne donne rien ou donne la *varioloïde,* maladie fréquente, qui a son existence réelle et ses signes distinctifs. Entreprendre l'histoire des secondes véroles, ce n'est donc pas, pour le syphiligraphe, chercher l'analogue des secondes varioles, mais bien et seulement l'analogue des varioloïdes. »

Par le fait, comme il est très-certain que souvent le même homme s'expose plus d'une fois, durant sa vie, au contact du virus syphilitique, ce n'est pas une vaine spéculation prévisionnelle qui nous porte à ces recherches; c'est le désir de constater quel a été l'effet d'une cause que nous savons positivement avoir agi. On verra, par la place que les observations tiennent dans les pages

(1) Pensée qu'il a énoncée très-formellement, quoique comme l'expression d'une simple possibilité, en 1845, dans l'article *Syphilis* du *Compendium de médecine.*

suivantes, combien nous avons été soucieux de suivre cette voie, de nous laisser conduire par la clinique à l'interprétation.

Admettre la fréquence des réinfections, ce n'est point nier l'*unicité* de la vérole; c'est donner à cette loi le seul sens rationnel qu'elle puisse avoir, en la préservant des exagérations de ceux qui ne la comprennent que sous la crudité de cette formule insoutenable: *Un homme n'est pas atteint deux fois dans sa vie par le virus syphilitique.*

Pour nous, aujourd'hui comme en 1858, le texte que nous défendons est le suivant : *En général, l'organisme humain ne subit pas successivement deux fois du même virus la même action* (1). Exposons donc maintenant ce que l'expérience nous a appris sur la nature de cette action et sur la modalité qu'elle affecte lors d'une seconde morsure du virus.

Qu'on ne s'attende pas cependant à trouver ici un tableau univoque de symptômes se déroulant dans tous les cas de la même manière. L'analogie, ci-dessus invoquée, de la variole aurait sans doute pu faire pressentir une semblable identité, mais c'est justement cette analogie qui, étudiée de plus près, va montrer combien il serait illogique d'espérer trouver dans la *véroloïde* la constance d'aspect et d'évolution qu'offre la varioloïde. Ce parallèle entre les deux maladies est encore plus instructif qu'il n'est intéressant : qu'on nous permette de ne point l'abréger. En même temps que la meilleure démonstration des difficultés de notre travail, il sera la meilleure excuse de son insuffisance.

La variole a une durée limitée, courte, toujours identique.— Ses lésions, appartenant toutes à la même période et ayant la même constitution anatomique, ont toutes un égal pouvoir de transmission et ne peuvent reproduire qu'une maladie d'égale intensité.—Elle n'est qu'exceptionnellement héréditaire, et encore les cas de cet ordre méritent-ils de compter comme exemples de contagion bien plus que d'hérédité proprement dite.—Tout homme, en naissant, est marqué pour avoir la variole; nul n'est exempt de cette prédestination, qui est l'un des attributs de l'humanité. —La variole fait franchement son temps; elle n'a pas de ces spécifiques qui, ajournant les récidives sans en détruire la cause, font

(1) *Exposition critique et pratique des nouvelles doctrines*, p. 315; Paris, 1858.

concevoir un espoir trop souvent illusoire de l'extinction du mal. — Si j'ajoute que l'existence de la variole, quelque ancienne qu'elle ait été, se dénote par des traces non équivoques, et qu'on peut toujours, à un moment donné, savoir, par le résultat de la vaccinatiou, où en est la réceptivité variolique d'un individu, j'aurai résumé les principaux éléments qui donnent tant d'uniformité à la marche des affections varioliques et varioliformes, et partant tant de précision à leur diagnostic.

Ce tableau me dispense de faire, au même point de vue, le portrait de la syphilis; chaque lecteur pourra, de lui-même, marquer les traits par lesquels elle diffère. Il en est deux cependant que je veux indiquer d'une façon plus explicite, parce qu'ils donnent la clef des différences qui séparent la véroloïde de la varioloïde. Ainsi : 1° le virus syphilitique, quoique toujours de même nature, a, selon les cas, divers degrés d'intensité; et 2° l'influence d'un traitement spécifique ajourne et atténue la manifestation des symptômes de la syphilis.

Or ces deux influences modificatrices, combinées ou non entre elles, atténuées ou renforcées par les prédispositions individuelles, ont une importance dont il faut absolument tenir compte dans cette étude. Sous leur action, les effets de la seconde introduction du virus syphilitique subissent des différences en plus ou en moins: différences dont quelques-unes sans doute peuvent être prévues, dont d'autres ne sont explicables qu'après coup, mais différences qui, en fait, ôtent à la véroloïde cette régularité d'évolution, cette uniformité d'aspect, qui sont le cachet de la varioloïde. La *véroloïde,* pour le dire en deux mots, ne peut pas être et n'est pas une affection une et identique; ce doit être et c'est un effet multiple et divers, essentiellement variable selon le degré d'intensité soit de l'*infection précédente*, soit de la *cause infectante actuelle,* desquelles, ainsi qu'une résultante, dépend sa force.

Ces données établies, je vais dire sous combien de formes et sous quelles formes la seconde atteinte du virus syphilitique s'est présentée à mon observation.

PREMIÈRE CLASSE.

Chancre et vérole pour effet du premier contact du virus; chancre seul pour effet du second contact.

C'est là la forme de beaucoup la plus commune : sur 30 obser-

vations qui forment le contingent de mon expérience et de celle d'autrui, j'en trouve 16 où les choses se sont passées ainsi.

Observation Ire. — Un monsieur très-intelligent, de 31 ans, eut, en septembre 1860, un chancre induré du côté droit du reflet préputial, avec induration des ganglions inguinaux. Traité par moi sans mercure, il eut ensuite une éruption roséolique et des plaques muqueuses amygdaliennes que je cautérisai.

Vers la fin de juillet 1861, il lui vint après coït un nouveau chancre du même côté, mais à 1 centimètre et demi de distance du premier; celui-ci dura un mois. Un médecin de Besançon le traita par la liqueur de Van Swieten. J'ai constaté, le 27 septembre, au bout de deux mois, la trace indurée de ce chancre, qui avait duré un mois, et qui, au dire du malade ainsi que d'après mon examen, ne s'était pas jusque-là accompagné d'induration ganglionnaire, non plus que d'accidents constitutionnels.

On pourrait alléguer que l'absence, au bout de deux mois, d'accidents constitutionnels ne prouve pas qu'ils ne sont pas venus plus tard, et que, dans tous les cas, le mercure administré durant un mois, pendant le second chancre, a bien pu les ajourner, sinon les empêcher. Ces objections sont justes : aussi n'ai-je à y répondre que par la relation de deux nouveaux faits, qui y donnent moins ou n'y donnent pas du tout prise.

Obs. II. — M. D....., âgé de 34 ans, eut, en janvier 1855, un chancre; puis, deux mois après, une éruption que le chirurgien en chef de l'hôpital d'Avignon lui dit être une roséole syphilitique. Un mois après, il me consulta pour des plaques muqueuses du gosier, que je cautérisai et que je traitai par des pilules de proto-iodure de mercure.

Le 20 mars 1856, M. D..... revient me voir. Il n'a plus eu, depuis neuf mois, de symptômes de son ancienne maladie, me dit-il; mais, il y a quinze jours, il lui est venu après coït deux chancres indurés du reflet balano-préputial. Je palpe ces chancres, je les trouve manifestement indurés; mais, étonné de ne pas rencontrer à l'aine l'adénopathie, accompagnement obligé de cette espèce de chancre, je l'interroge sur ses antécédents, et c'est alors qu'il me rappelle sa première vérole d'il y a quatorze mois.

Je traite les chancres par le vin aromatique; j'administre, à l'intérieur, du sirop de Cuisinier *sans addition*. Le malade, guéri de son chancre en six semaines, ne me quitta qu'en promettant de revenir ou de m'écrire s'il lui survenait quelques accidents consécutifs. Je n'ai pas reçu de ses nouvelles.

Ce malade était un de mes clients habituels; d'ailleurs il con-

naissait très-bien par une première expérience, et ne pouvait par conséquent pas méconnaître les accidents dont il s'était engagé à me signaler, s'il y avait lieu, l'apparition. Je suis donc fondé à croire qu'il en a été exempt.

Mais, nulle indication n'étant donnée sur le siége de son premier chancre, on pourrait penser que l'induration du second n'était due qu'à une *exhumation* de celle qui accompagna le premier. Cette objection est réfutée par les détails très-précis que contiennent sur ce point les détails de mes observations suivantes :

Obs. III. — Un étudiant en droit eut, le 24 février 1859, un chancre du filet, qui fut cautérisé, dès les premiers jours, par mon collègue M. le Dr Clerc, de Paris. Plus tard, le chancre ne guérissant pas et devenant induré, M. Clerc le reconnut pour infectant et ordonna du mercure. Il y eut néanmoins des croûtes des cheveux, papules au front, roséole et plaques muqueuses gutturales.

En avril 1860, dix à douze jours après un coït, il vint un nouveau chancre, siégeant au reflet. M. Clerc déclara celui-ci non infectant, et le cautérisa avec la pâte de Vienne, sans prescrire cette fois de traitement général. Le chancre dura près d'un mois. Trois mois après, je vis la place de ce chancre, elle offrait une induration type. Mais il n'est pas venu, à la suite, de nouveaux accidents : j'ai pu le constater de la manière la plus positive, ayant revu ce jeune homme à trois reprises successives, la dernière fois, le 24 juillet 1861 (quinze mois après le début de son dernier chancre).

Il m'a également dit qu'il n'a eu, à la suite de ce chancre, aucun engorgement ganglionnaire de l'aine, si ce n'est une tuméfaction douloureuse de très-courte durée, résultant de l'inflammation causée par la cautérisation.

Voici un fait à peu près semblable que m'a communiqué M. le Dr de Méric, de Londres :

Obs. IV. — Un jeune homme, ne se rappelant aucun accident primitif, eut une légère poussée de papules aux cuisses et, quelque temps après, un tubercule profond au membre abdominal gauche. Ce tubercule s'ulcéra et ne céda qu'à un traitement mercuriel.

Dix-huit mois après, le malade contracta un chancre bien décidément induré, dont un traitement mercuriel le débarrassa. Point de symptômes secondaires depuis lors (environ un an).

J'ai recueilli une observation plus complète, et très-instructive sous beaucoup de rapports :

Obs. V. — Un monsieur, âgé de 23 ans, eut, en mai 1858, un chancre

induré du fourreau. En juillet de la même année, accidents secondaires, roséole, et plaques muqueuses au gosier, à l'anus, aux bourses. Ni pour le chancre ni pour ces accidents, je ne lui donne de mercure. Le traitement tonique, reconstituant, est seul mis en usage et amène la guérison.

Je revois, le 13 décembre 1859, ce malade pour un chancre datant de vingt jours, situé sur le reflet, près du filet. Je constate qu'il est très-franchement induré, mais sans aucune adénopathie inguinale. Il faut noter que la femme de laquelle ce sujet tenait son mal avait, à ma connaissance, à cette époque, un chancre induré de la grande lèvre; elle avait également infecté un autre de mes clients.

Je ne prescrivis, bien entendu, pas de mercure ; et il n'y a eu aucune suite constitutionnelle, ce dont je me suis encore assuré, au bout de seize mois, le 10 avril 1861, ce jeune homme étant alors venu me consulter pour une chancrelle (chancre simple) récente du filet, que j'ai guérie par la cautérisation avec la pâte de Canquoin.

Dans l'observation précédente, la nature du dernier chancre ne se fait pas connaître seulement d'après sa forme ; elle ressort aussi de sa source présumée.

Dans le fait suivant, on la reconnaîtra à ses effets :

Obs. VI. — Un charcutier m'avait consulté à plusieurs reprises pour une syphilis constitutionnelle; il en était bien, et depuis deux ans, guéri, quand il se maria.

Trois mois après, il contracta, dans une maison publique, un chancre situé à grande distance de celui auquel il avait dû sa vérole. Je vis ce chancre, il était induré. Mais, pendant les six semaines qu'il persista, non plus qu'après sa cicatrisation, il ne se manifesta aucun engorgement ganglionnaire des aines. Je ne lui opposai que l'emploi de topiques; pas de symptômes constitutionnels.

Sa jeune femme, que je connaissais et dont les mœurs m'ont toujours semblé incontestablement irréprochables, me fut amenée par lui pendant ce temps ; elle avait un chancre induré de la grande lèvre, qui fut suivi, dans le délai voulu, d'accidents constitutionnels.

Le mari, bien entendu, m'avoua que malgré mes avertissements, il n'avait pu résister à l'influence du lit commun (1).

Obs. VII. — M. de La F..... a suivi, à partir de janvier 1858, sous Ricord, un traitement très-prolongé par les fumigations de cinabre et les pilules mercurielles, pour un lichen syphilitique et des plaques squa-

(1) Cette observation a déjà été publiée par moi dans l'*Annuaire de la syphilis et des maladies de la peau*, 1859, p. 278. Resté depuis lors médecin de la famille, j'ai pu constater que la syphilis a eu chez cette femme une grande intensité et une longue persistance.

meuses des mains. Je le soignai, moi aussi, par le mercure, en mars, avril et mai 1859, pour une récidive de ces plaques syphilitiques.

Le 31 octobre 1860, bien guéri de ces accidents, il vient me montrer de petites plaques préputiales qu'il qualifie d'herpès. Je les juge moi-même d'abord comme lui ; mais, le 6 et surtout le 9 novembre, de l'induration s'y manifeste. Le 14, l'induration est aussi accentuée que possible ; il n'y a pas l'ombre d'adénopathie. Je n'administre point de mercure.

Il m'est bien permis de placer ce malade dans la classe de ceux qui n'ont pas eu d'accidents constitutionnels comme conséquence de leur deuxième chancre ; car c'est un de mes clients les plus fidèles, et il m'aurait bien certainement, si elle avait eu lieu, signalé l'apparition du moindre accident de cette nature.

Dans le fait suivant, on verra l'inoculation ajouter ses lumières à celles qui viennent de la connaissance de la source, et prouver la nature bien réellement infectante, ou, pour mieux dire, *capable d'infecter*, de cette sorte d'ulcère.

Obs. VIII. — Un officier, âgé de 34 ans, eut, vers le commencement de 1855, une syphilis constitutionnelle (ulcères au gosier, alopécie, adénopathie sous-occipitale), à la suite d'un chancre unique du filet. Il fut traité par mon collègue M. Rodet, pendant trois ou quatre mois, au moyen de pilules au bichlorure, puis de sirop de Boutigny.

Exempt de symptômes spécifiques depuis lors, il vint me consulter, le 22 avril 1859, pour un chancre du reflet, qui date de quinze jours, et résulte d'un coït qui a eu lieu il y a près d'un mois.

Du premier regard, je juge ce chancre induré ; et trouvant les aines libres, je manifeste au malade mon étonnement de ne pas rencontrer, au quinzième jour, l'adénopathie caractéristique. C'est alors qu'il m'apprend ses antécédents.

Je le revois le 10, puis le 30 mai : l'induration se dessine de plus en plus. J'envoie ce malade à mon collègue M. le Dr Rollet, qui reconnaît, dans l'ulcère, les caractères les plus patents du chancre induré, et constate l'absence d'engorgement des glandes inguinales. Je ne prescris qu'un traitement local.

Le 10 juin, j'inocule le fluide de sécrétion de ce chancre à la cuisse droite.

J'ai revu ce malade les 14 et 22 juin, je l'ai ultérieurement examiné le 6 avril 1861 (deux ans, jour pour jour, après le début de son dernier chancre). Marié depuis huit mois, il venait me demander, sa femme étant enceinte de six mois, s'il avait à craindre pour la santé de son enfant. Il m'apprit alors : 1° que l'inoculation n'avait rien produit ; 2° que le chancre s'était cicatrisé sans avoir provoqué le moindre engorgement

de l'aine; 3° qu'il n'a depuis lors jamais eu d'accidents constitutionnels.

Ce n'est pas tout, et je dois revenir sur mes pas. Dès sa seconde visite, ce malade m'avait appris qu'il tenait son chancre d'une fille publique qui, me dit-il, avait *donné la vérole* à un monsieur que je traitais pendant ce temps. Je m'empressai d'aller visiter cette fille, qui n'avait pas quitté un seul jour la maison de tolérance (cours Bourbon), où elle continuait à semer la contagion; et je découvris au pli génito-crural, près de l'anus, une ulcération en voie de cicatrisation, parcheminée, représentant fort bien ce que j'ai appelé *érosion chancriforme*, c'est-à-dire l'espèce de lésion primitive qui naît ordinairement du contact d'une lésion secondaire.

On trouverait difficilement en clinique un cas plus concluant que celui-ci. Aussi n'hésité-je pas à le donner comme une preuve positive de ce fait, savoir: que le contact d'une lésion syphilitique, subi par un sujet qui a eu la syphilis, peut donner à celui-ci un ulcère ayant tous les caractères du chancre induré, à part l'adénopathie inguinale, et ne déterminant pas fatalement chez lui la manifestation de lésions constitutionnelles.

Le second chancre peut, comme le premier, revêtir l'une ou l'autre des diverses formes qu'affecte l'accident primitif. Jusqu'ici nous avons vu ce second ulcère offrir l'aspect du véritable chancre induré type; voici un cas où ses caractères n'apparurent qu'atténués.

Obs. IX. — Une dame, âgée de 30 ans, eut, en juillet 1860, un *bouton* aux parties génitales. Peu après, roideurs dans les membres, maux de tête, croûtes des cheveux, plaques cuivrées sur tout le corps, mal de gorge.

Le 11 septembre 1860, je la vois pour la première fois, et constate la présence de cette syphilide (qui est papuleuse), de squames palmaires et plantaires, de psoriasis à la face, d'alopécie.

Je l'avais revue à diverses reprises, et traitée par le mercure, lorsque, le 3 janvier 1861, elle me parle d'un bouton à la lèvre. C'était le premier accident qu'elle eût aux lèvres. J'y trouve une petite plaque parcheminée. Un confrère, spécialiste très-exercé, qui se trouve en ce moment dans mon cabinet, y reconnaît les caractères d'un chancre parcheminé. *Pas d'adénopathie dans la région sous-maxillaire ni devant le conduit auriculaire, quoique l'ulcère date de quinze jours.*

La dame m'amena le lendemain l'auteur de cette nouvelle contagion. C'était un militaire qui, atteint de chancre induré du filet en septembre 1860, eut ensuite de l'alopécie, des croûtes du cuir chevelu, et offrait, quand je l'examinai, le 4 janvier 1861, des plaques muqueuses très-larges aux deux amygdales, au bord gauche de la langue, et une à la lèvre su-

périeure. Il avait, depuis un mois, ces accidents, dont mon collègue constata également la nature.

Cette dame, que j'ai revue le 18 juin 1862, a été, depuis son deuxième chancre, exempte de symptômes constitutionnels.

Si le deuxième accident primitif de cette dame n'a été qu'une légère excoriation à peine indurée, c'est pour deux motifs dont l'action fut simultanée et congénère : 1° parce que cet accident résultait du contact d'une lésion secondaire ; 2° parce que la première syphilis de cette malade, celle après laquelle il fut contracté, avait été assez grave, ainsi qu'on en a pu juger d'après l'indication sommaire de ses symptômes.

Ces faits sont les seuls où j'aie constaté, par une observation suffisamment prolongée, que le second chancre induré peut ne pas provoquer l'apparition de nouveaux accidents constitutionnels. Mais là ne se bornent pas les exemples de second chancre, à induration bien caractérisée, que j'aie vus ; je puis encore en citer cinq.

Obs. X. — Un jeune homme de Toulouse eut en 1855 un chancre suivi de symptômes constitutionnels, dont M. Ricord le traita, durant deux mois et demi, par le proto-iodure de mercure.

Le 11 décembre 1858, il vient me consulter pour deux chancres manifestement indurés du reflet, résultant de rapports *ab ore ;* point d'adénopathie inguinale.

Le 18 du même mois, il m'écrit de Genève et m'informe qu'il n'est point venu d'engorgement dans les aines.

Obs. XI. — Un jeune homme de 26 ans a eu, au commencement de 1853, des accidents constitutionnels, acnés *capitis*, roséole, plaques muqueuses de l'anus et de la bouche, dont je le traitai par le mercure.

Le 14 mars 1856, tout en me montrant mes ordonnances de 1853, qui rappellent sa première syphilis, il me fait voir un chancre induré du reflet, datant de dix jours ; pas de glandes inguinales engorgées.

Revu le 26 mars. Il est survenu un engorgement à l'aine gauche, mais douloureux et adhérent.

Obs. XII. — Un gros monsieur, âgé de 45 ans, vient, le 20 février 1860, me montrer un chancre de l'angle péno-scrotal, qui date de quinze jours. M. le Dr Battenberg, de Mulhouse, ancien interne de Ricord, l'a déjà traité par des pilules mercurielles. Je le fais voir à M. le Dr Dron, qui y constate l'induration ; mais nous ne trouvons, ni lui ni moi, aucun engorgement des ganglions de l'aine.

J'interroge alors le malade, et il m'apprend qu'il y a vingt-cinq ans, il eut, près du méat, un chancre qui dura près d'un mois, et à la suite duquel il se rappelle seulement qu'il eut des croûtes entre les cheveux et

qu'il souffrit d'un mal de gorge de longue durée. Je n'ai pas revu ce malade.

Obs. XIII (envoyée par M. le Dr Allingham). — Un monsieur de 26 ans eut, vers la fin de janvier 1858, un chancre induré du fourreau, puis éruption papuleuse générale et ulcération des amygdales. — Traitement mercuriel.

Le 26 juillet de la même année, étant bien guéri, il retourne chez M. Allingham, et lui montre un chancre induré à la face interne du prépuce, loin du siége du premier. Ce chancre, survenu sept jours après un coït debout, formait une saillie très-dure ; il dura plus d'un mois et fut traité par le mercure. L'auteur ne signale l'apparition d'aucun accident consécutif.

Obs. XIV. — J'ai mentionné en 1855 (voy. *Gazette hebdomad.*, p. 238) l'histoire d'un de mes malades qui, ayant été antérieurement atteint d'une syphilis constitutionnelle peu intense, contracta successivement, d'année en année, dans quatre coïts, quatre chancres, tous de moins en moins indurés.

Analysons maintenant les faits de cette première classe.

La première réflexion qu'ils suggèrent, c'est que les cas de ce genre doivent être très-fréquents. Si, dans un intervalle de cinq ans, ma seule clientèle m'en a fourni douze, combien n'a-t-il pas dû en passer sous les yeux des spécialistes, aux consultations et dans les hôpitaux? Bien certainement ils ont été jusqu'ici méconnus.

Deux causes d'erreur y contribuent : d'abord le médecin qui voit un chancre ignorera presque toujours les antécédents du malade, s'il n'a pas soin de s'en informer et avec une certaine insistance.

En second lieu, voici ce qui arrive : le médecin voit bien, il reconnaît parfaitement un chancre induré; mais, ne trouvant pas l'adénopathie que les classiques lui enseignent être l'*accompagnement obligé* de cette espèce d'ulcère, il se prend à douter de son propre diagnostic; et son doute augmente encore, s'il constate qu'aucun accident constitutionnel ne s'est déclaré ensuite. Il conclut donc en admettant qu'il s'était trompé, qu'il ne s'agissait que d'une induration d'*emprunt*, ou menteuse, ou due à l'emploi de certains topiques (Ricord), ou d'une sorte de prédisposition individuelle à l'induration (Melchior Robert)..... Et voilà un exemple très-réel de second chancre, retranché, par celui-là même qui l'a observé, de la classe à laquelle il appartenait de droit.

Relativement aux conditions étiologiques, je dis que pour qu'un

de ces *seconds chancres locaux* soit engendré, il faut que la première atteinte syphilitique ait été *assez* forte, mais *pas trop* forte. Trop forte, elle aurait épuisé entièrement la réceptivité syphilitique du sujet ; trop peu forte, elle aurait à peine entamé cette réceptivité et aurait laissé le sujet habile à avoir non-seulement un second chancre, mais, à la suite de ce second chancre, son cortége de symptômes constitutionnels. D'ailleurs, pour faire les seconds chancres, comme pour les premiers, une cause plus forte peut ce que n'aurait pu une cause moindre. Supposons deux individus ayant eu à la même époque une vérole qui, chez tous les deux, fut d'intensité égale : si, deux ans après, ils s'exposent, l'un au contact d'un chancre primitif, l'autre au contact d'une lésion secondaire, le second pourra bien rester indemne ou n'avoir qu'une légère érosion parcheminée ; le premier, au contraire, contractera un second chancre induré type, peut-être même, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, suivi des signes d'une nouvelle infection de l'organisme. Et, *vice versa*, supposons que ces deux ex-vérolés s'exposent tous les deux au contact de la même lésion, mais que la syphilis antérieure eût été plus forte chez l'un que chez l'autre : dans ce cas, la seconde imprégnation aura une intensité ou plus ou moins grande, ainsi que notre observation 9 en offre l'exemple.

Trouve-t-on, parmi les autres maladies virulentes, l'analogue de ces *seconds chancres non suivis d'infection de l'économie?* Oui et très-facilement : l'existence de vaccines locales est reconnue de tous les auteurs. Jenner, le premier, admit que, dans certains cas, la vaccination détermine un effet purement local, qui se borne à une simple production de pustules, sans devenir une maladie générale. Pearson, Siebert, Reil, Crauss, Thomson, Bousquet, Hein, sont de la même opinion. Dans les cas de cette espèce, la pustule se forme comme à l'ordinaire ; la lymphe qu'elle contient est même capable de transmettre à un sujet sain une bonne vaccine. Mais l'absence de participation de l'organisme est incontestable ; on la reconnaît à deux signes : 1° il n'y a pas de mouvement réactionnaire général, et 2° le sujet qui n'a eu que cette espèce de vaccine n'est pas préservé ultérieurement de la variole.

L'histoire de la variole même nous montre des exemples de ce genre. Jadis, quand on inoculait cette maladie, fréquemment il n'y avait, à la suite de l'inoculation, qu'une éruption variolique locale

qui ne produisait pas la préservation. Hufeland a cité de nombreuses observations où l'inoculation produisait, dit-il, tous les phénomènes de l'affection locale, mais où il vit manquer le criterium essentiel, c'est-à-dire l'éruption générale et la fièvre générale ; «aussi, ajoute-t-il, une maladie variolique aussi incomplète ne préserva pas du retour de la variole.» Bucholz, Hunter, Dimsdale, et Bond, ont eu occasion d'observer des faits semblables.

Eh bien ! ces vaccines et ces varioles locales sont le parfait analogue de mes seconds chancres, restés, eux aussi, à l'état d'affection locale, ainsi que le prouve l'absence de réaction ganglionnaire et l'absence de symptômes constitutionnels.

Mais il y a cependant, entre l'histoire de ces vaccines locales, de ces varioles locales, et celle des seconds chancres, une différence importante. On ignore encore pourquoi, dans quelques cas, l'insertion du virus vaccinal ou variolique manque de produire ses effets généraux ; aussi les auteurs qui ont voulu expliquer ces insuccès sont-ils réduits à en accuser soit certaines constitutions épidémiques, soit la qualité inférieure du virus, soit, plus hypothétiquement encore, la non-existence de la réceptivité morbide chez le sujet inoculé, etc. En syphiligraphie, la cause est patente, indiscutable ; si une seconde insertion échoue ou du moins n'a qu'un effet local, c'est que la première insertion avait saturé l'organisme. Le *chancroïde* (c'est le seul nom qui convienne à cet ulcère local, et il ne convient qu'à lui), le chancroïde a donc son interprétation aussi conforme aux lois de l'analogie pathologique que son existence bien démontrée par l'observation clinique.

L'assimilation du *chancroïde* aux vaccines locales est la seule qui soit juste. Ce serait sortir des limites où l'observation nous retient que de vouloir (ainsi qu'on l'a essayé au sein de la Société de médecine de Lyon) le comparer aux fausses vaccines ; d'importantes différences le séparent de ce produit bâtard, aussi dépourvu de signification pathogénique que de physionomie constante. Ainsi (de même que la vaccine locale par rapport à la vraie vaccine) le chancroïde :

1° A tous les caractères objectifs du chancre induré infectant ;

2° Il en a notamment la durée d'incubation (obs. 3, 8, 13, 30) ;

3° Reporté sur un autre sujet, il reproduit chez lui la syphilis tout entière (obs. 6).

Plus on méditera sur ces caractères, plus on les rapprochera du résultat négatif de l'auto-inoculation que j'ai pratiquée (obs. 8), et plus sans doute il paraîtra illogique de mettre le chancroïde en parallèle avec l'insignifiante, variable et fugace lésion connue sous le nom de *fausse vaccine.*

Loin de restreindre, par une telle comparaison, l'importance de l'influence que le chancroïde exerce sur l'organisme, je serais bien plutôt porté à la considérer comme supérieure à celle de la vaccine locale. Si je réfléchis, en effet, que de tous les sujets qui ont eu un chancroïde après la vérole, je n'en ai vu qu'un seul en avoir ensuite un second (obs. 14), et pas un seul avoir une troisième syphilis à manifestations générales, je ne puis m'empêcher de croire qu'il y a, dans le travail organique d'où résulte le chancroïde, autre chose qu'une action purement locale; que si l'apparition du chancroïde n'est pas la preuve d'une *réinfection* véritable, elle suppose du moins la nécessité d'une *participation quelconque de l'économie ;* en un mot, que la réintroduction de virus qui produit le chancroïde, tout insuffisante qu'elle soit pour développer chez l'ex-vérolé une syphilis complète, est très-efficace pour épuiser ce qu'il lui restait de réceptivité syphilitique.

SECONDE CLASSE.

Chancre et vérole pour effet du premier contact du virus; chancre et vérole atténuée pour effet du second contact.

On vient de voir que, dans un grand nombre de cas, l'effet du second contact du virus se borne, pour tout effet apparent, à produire un chancre. Parfois, bien au contraire, tout n'est pas limité à ce travail local; après le chancre, on voit apparaître quelques symptômes constitutionnels. Mais, en général, ils sont moins intenses, moins durables, que ne le furent ceux survenus après le premier chancre. Tel est le cours ordinaire des choses. J'en emprunte un premier exemple à M. le Dr de Méric, qui a mis obligeamment à ma disposition les résultats de son expérience.

Obs. XV. — Vers le mois de mai 1854, m'écrit mon confrère de Londres, je reçus la visite d'un jeune homme qui m'était adressé par M. Ricord. Il était affecté d'une syphilis constitutionnelle bien caractérisée, dont les symptômes disparurent sous l'influence d'un traitement mercuriel.

Ce malade, qui jusque-là n'avait pas eu de nouvelles manifestations, prit, en février 1861, une couronne de chancres au gland, chancres dont l'un devint extrêmement dur; celui-ci s'était développé sur l'ancienne cicatrice. (Traitement mercuriel.) Éruption extrêmement discrète de papules sur les bras et le tronc. Guérison en six semaines environ.

Il ne sera certes pas contesté que, après six années et plus de guérison, les nouveaux symptômes apparus en 1861 ne fussent dus à une infection nouvelle. Mais peut-être attribuera-t-on la bénignité comparative de ces derniers symptômes à l'influence du mercure. Je ferai observer que les premiers, eux aussi, avaient été traités par le mercure ; et, à ce point de vue, je vais citer une observation qui me paraît décisive, puisque, lors de chacune des deux véroles successives, le mercure a été donné à la même période. Je dois à l'obligeance de M. le Dr Chassagny ce fait, qui est un exemple non moins frappant de seconde vérole atténuée par l'influence de la première, un bel exemple de *véroloïde*, en un mot.

Obs. XVI. — M. X..... eut, en 1849, un chancre induré au reflet du prépuce. M. Chassagny le vit à cette époque, et observa l'évolution des accidents secondaires, qui apparurent sous la forme grave de syphilide papuleuse, douleurs névralgiformes, alopécie s'étendant aux cheveux, aux sourcils et à la barbe, engorgement des ganglions cervicaux; il n'y eut pas de plaques muqueuses. Le traitement, commencé lors de l'apparition des accidents secondaires, consista dans l'emploi de la liqueur de Van Swieten et des bains de sublimé.

La guérison fut complète, et M. Chassagny avait pu s'assurer, à plusieurs reprises, qu'elle persistait, lorsque ce même malade vint de nouveau le consulter, deux ans après, en 1851, pour un chancre induré récent, près du frein, assez loin du premier. M. Chassagny n'institua aucun traitement spécifique, afin de mieux se rendre compte des suites. Il n'y eut, au bout de quelques semaines, qu'une faible céphalée, pas d'alopécie, roséole légère : en un mot, dit M. Chassagny, les accidents furent, cette seconde fois, infiniment plus légers que la première. (Traitement par les pilules de proto-iodure et les bains de sublimé.) Guérison solide depuis plus de dix ans.

A ceux qui persisteraient à croire que le mercure, quoique donné tardivement, a bien pu affaiblir l'effet de la seconde insertion du virus, nous allons répondre par des observations où cette influence mitigeante de la thérapeutique n'a pas existé pour la seconde vérole.

Obs. XVII. — Un monsieur, âgé de 36 ans, eut un chancre en mars 1855. Dès qu'il le vit, il consulta M. le Dr Gorcelet, de Grenoble, qui lui

fit prendre, pendant trois mois, sous sa direction, des pilules mercurielles, puis durant deux mois de l'iodure de potassium.

Néanmoins, six mois après le début du chancre, il lui vint de l'alopécie, céphalée, croûtes des cheveux, adénopathie sous-occipitale, roséole, plaques amygdaliennes (1). — Encore un mois d'iodure.

En mars 1858, il vint me consulter pour un ulcère spécifique assez profond des amygdales et un de la narine. L'été de cette année, il prit les eaux d'Uriage.

Le 17 mars 1859, je le revis, et constatai que, ni depuis sa dernière visite, ni présentement, aucun symptôme syphilitique ne s'était manifesté.

Ce malade revint, le 2 octobre 1860, me demander conseil pour une roséole, des croûtes du cuir chevelu, et de très-légères plaques muqueuses du gosier, symptômes survenus depuis près de deux mois.

Je pris d'abord ces symptômes pour une faible récidive de l'ancienne syphilis; mais, en y regardant de plus près, j'aperçus sur la lèvre inférieure, à droite, une cicatrice dure caractéristique. Il me dit alors qu'il avait eu à cette place, il y a trois mois environ, un ulcère superficiel, qui s'accompagna d'engorgement sous-maxillaire. Tout dès lors s'expliqua : les légers symptômes constitutionnels actuels étaient la conséquence de ce chancre labial.

Point de traitement mercuriel, iodure de sodium pendant quinze jours.

J'ai encore revu ce malade au bout de trois mois et dix jours, le 12 janvier 1861, et il m'a dit n'avoir eu depuis lors aucun nouvel accident.

On va voir dans l'observation suivante, que j'emprunte au mémoire de M. Rodet (*Gazette médicale de Lyon*, 1857), une preuve bien frappante de la faiblesse de la seconde vérole comparée à la première, quoique celle-ci seule ait été traitée par le mercure.

Obs. XVIII. — Un homme de 48 ans eut, fin octobre 1849, un chancre induré du sillon balano-préputial. Trois mois après, il eut : tubercules plats à l'anus, au menton, sur les lèvres, à la gorge; syphilide papulo-squameuse générale, engorgement des ganglions cervicaux postérieurs, croûtes impétigineuses du cuir chevelu, alopécie. Traitement mercuriel de sept semaines, à l'Antiquaille.

En septembre 1853, il contracte un nouveau chancre du sillon balano-préputial à gauche, douze jours après un coït. (Pas de traitement.) Trois mois après, douleurs des membres, un peu de céphalée, roséole.

---

(1) Fait bien propre à éclairer ceux qui s'obstinent à croire que le traitement mercuriel, même le plus hâtif et le plus complet, fait pendant la durée du chancre, donne de sûres garanties contre la manifestation des accidents secondaires.

Le 10 janvier 1854, on prescrit 10 grammes par jour de liqueur de Van Swieten : il n'en prend que pendant une semaine. Le 1er février, il entre à l'Antiquaille. M. Rodet ajourne l'administration du mercure pour observer la marche naturelle de la maladie.

A ce moment, 3 février, la roséole a déjà, et spontanément, perdu de sa coloration. Petit tubercule plat à la commissure droite. Légère exulcération du bout de la langue, plus tard à la face interne des lèvres. Dans chaque aine, il y a un ganglion un peu plus développé qu'à l'état ordinaire. Alopécie douteuse.

Le 25 février, on met un terme à l'expectation, en administrant le proto-iodure de mercure.

Le malade sort le 22 avril, sans qu'aucun autre symptôme syphilitique se soit présenté.

Ce fait me paraît péremptoire; et je crois inutile d'insister pour prouver qu'un homme dont la première éruption a été une syphilide *papulo-squameuse* générale, et la seconde une *éruption roséolique*, a été moins malade la seconde fois que la première. Il n'était pas inopportun cependant de mettre en relief cet axiome syphiligraphique, qui me servira pour la détermination d'autres cas moins simples que celui-là.

Je place à côté de celui-ci un fait plus significatif encore dans le même sens; fait inédit que M. Rodet a raconté dans la discussion soulevée le 5 mai 1862, au sein de la Société de médecine de Lyon, par la lecture de mon mémoire.

Obs. XIX. — «Une dame, dit M. Rodet, contracta, il y a six ans, un chancre de la lèvre supérieure, avec engorgement sous-maxillaire. Ce chancre fut suivi des symptômes d'une syphilis constitutionnelle complète; syphilide générale, à forme papuleuse, plaques muqueuses bien caractérisées sur diverses régions. Elle fut traitée par le mercure.

«Il y a aujourd'hui cinq ou six mois environ, cette femme a contracté encore un chancre labial; il a été aussi induré que le premier, mais l'engorgement ganglionnaire fut beaucoup moins prononcé. Cette femme étant alors anémique, je lui administrai des ferrugineux. Le mercure ne fut pas employé.

«Au bout de deux mois, il parut une roséole légère; il n'y eut qu'une simple rougeur du fond de la gorge. Je ne donnai pas de mercure, et la malade a guéri.»

Je vais maintenant parler d'un malade chez lequel on est conduit à admettre que la seconde vérole fut moindre que la première, d'après cette considération que, la première ayant été traitée par le mercure et la seconde sans mercure, les symptômes de toutes les

deux paraissent néanmoins avoir eu une gravité à peu près égale. A égalité de mal malgré l'inégalité de traitement, celle qu'on doit réputer la plus forte est évidemment celle qui fut traitée.

Obs. XX. — Un monsieur de 32 ans me consulta, en mars 1852, pour quatre chancres indurés du limbe. En juin, roséole générale survenue sans prodromes, débilitation, alopécie. Je donne la liqueur de Van Swieten, que je remplaçai, en juillet, par le proto-iodure de mercure.

Je le revis, le 13 août 1855, avec un chancre du reflet balano-préputial, datant de quinze jours, et qui devint, au bout de dix jours, un chancre induré type. (Pas de traitement spécifique.) Au commencement d'octobre, céphalée, taches opalines légères des amygdales, engorgement des ganglions sous-occipitaux et post-auriculaires, alopécie, une seule croûte des cheveux. (Pas de traitement.) Le 19 novembre, quelques plaques muqueuses aux bourses, au prépuce, et en dehors de la joue. Le 18 décembre, une seule plaque muqueuse entre deux orteils.

Ce malade guérit sans mercure, et guérit parfaitement; car je l'ai revu encore le 5 juillet 1856, et aucun symptôme constitutionnel n'avait reparu.

Il n'est pas toujours facile de pouvoir évaluer d'une façon aussi précise le degré comparatif d'intensité des deux véroles successives, surtout lorsque le mercure a été employé pour chacune d'elles; aussi vaut-il mieux, en ce cas, laisser chacun libre de porter son jugement d'après la lecture des détails de l'observation. C'est ce que je vais faire pour les deux suivantes.

Obs. XXI. — Un jeune homme de 24 ans avait eu, en avril 1856, une syphilis constitutionnelle (roséole, alopécie, plaques muqueuses, etc.), dont M. Langlebert le traita.

Depuis dix-huit mois, il n'avait eu aucun accident, lorsqu'il revint, en avril 1858, consulter M. Langlebert pour un chancre mou, douloureux, avec adénite très-douloureuse. Plus de deux mois après son début, ce chancre se compliqua de phimosis, qu'un effort de *décalotement* convertit en paraphimosis.

M. Langlebert, deux jours après cet accident, constata, sur le bourrelet œdémateux que formait le prépuce, une fissure rouge et saignante d'un demi-centimètre de longueur (1). Il réduisit; mais la fissure de-

(1) Cette observation, qui, aux yeux de M. Langlebert, prouve l'aptitude du chancre mou à inoculer, au sujet qui le porte, un chancre infectant, s'explique pour les dualistes d'une manière on ne peut plus simple. La *fissure* que M. Langlebert vit sur le prépuce n'était autre chose que le commencement d'un chancre induré, contracté lors du dernier coït, et en même temps que le chancre mou (la femme contaminante ayant simultanément l'un et l'autre accident). Ce chancre

vint, quelques jours après, un chancre très-induré, avec adénite bi-inguinale, indolente.

Vers la fin d'août, douleurs rhumatoïdes nocturnes, roséole générale, croûtes du cuir chevelu avec engorgements sous-occipitaux, plaques muqueuses aux amygdales et sur les lèvres, symptômes «tout à fait semblables, dit M. Langlebert, à ceux qu'il avait présentés deux ans plus tôt.»

L'iode et le mercure firent céder assez facilement ces divers accidents, sauf quelques plaques blanchâtres des lèvres et de la langue, entretenues par l'habitude de fumer.

Obs. XXII. — Un monsieur de 45 ans eut, en juillet 1857, un chancre que M. Rodet traita, dès le début, par des pilules mercurielles. Le traitement dura trois mois, et n'empêcha pas des accidents constitutionnels (croûtes des cheveux, plaques muqueuses, etc.) de se déclarer. Au bout des trois mois, récidive de plaques ulcérées au gosier et à l'anus, de squames palmaires, accidents plus tenaces que ceux de la poussée précédente. M. Rodet lui fit alors de nouveau prendre du mercure six mois, puis de l'iodure quelques mois.

Depuis cette époque, rien de syphilitique n'avait reparu, lorsqu'en août 1860, il prit un nouveau chancre, au voisinage du siége du premier, près du filet. M. Rollet, consulté dès le début de cet ulcère, ordonna un traitement mercuriel, mais qui fut discontinué trop tôt. Trois mois après le commencement du chancre, il se manifesta une plaque muqueuse à l'angle péno-scrotal et une squame plantaire; M. Rollet ordonna de reprendre du mercure.

J'ai revu ce malade en août 1861 : il ne lui restait qu'une légère squame plantaire.

Je n'épiloguerai point pour prouver que les manifestations de la seconde infection accusaient une imprégnation syphilitique moindre. Quelque opinion qu'on se forme sur ce sujet, c'est-à-dire sur le plus ou le moins d'intensité des deux véroles subséquentes dans ces trois derniers cas, personne, ce me semble, ne sera autorisé à conclure que la seconde fût supérieure à la première; l'égalité est tout ce que l'on pourrait, à la rigueur, admettre.

C'est à côté de ces faits qu'il faut placer celui publié par M. Follin, fait trop connu pour que j'aie à le relater dans tous ses détails.

était resté caché jusque-là par le phimosis, et avait échappé d'autant plus facilement à l'observation du malade (car on ne peut conclure du texte que M. Langlebert ait vu ce malade en temps utile pour porter ce diagnostic), que l'incubation du chancre infectant est beaucoup plus longue que celle du chancre simple.

Obs. XXIII. — Un ouvrier, âgé de 31 ans, entra, le 12 septembre 1850, à l'hôpital du Midi, pour un chancre induré du reflet, datant de seize jours. M. Puche le mit de suite à l'usage du proto-iodure de mercure, à la dose considérable de 10 à 20 centigrammes par jour. Au bout de six semaines de traitement, il quitta l'hôpital, n'ayant présenté pendant son séjour aucun accident constitutionnel.

Il y rentra le 14 octobre 1853, pour un vaste chancre induré, siégeant au point correspondant, mais sur le prépuce, contracté deux mois auparavant. Il existe en même temps : adénopathie inguinale, syphilide érythémateuse assez prononcée n'occupant que le tronc, et engorgement notable des ganglions cervicaux postérieurs.

Ce malade ayant subi un traitement mercuriel très-énergique dès le commencement de son premier chancre, et ayant été perdu de vue à partir de l'époque où les accidents constitutionnels, suite de ce premier chancre, auraient dû apparaître, il est évident qu'on ne peut rien affirmer sur l'intensité de sa première intoxication syphilitique. Tout ce dont on est sûr, c'est que la seconde, quoique non traitée, s'annonçait, au bout de deux mois, sous une forme remarquablement bénigne.

TROISIÈME CLASSE.

Chancre et vérole pour effet du premier contact du virus ; chancre et vérole plus forte pour effet du second contact.

Je ne connais que deux cas où les choses se soient passées de cette façon ; aussi sont-ils, par leur petit nombre, aussi bien que par leurs traits essentiels, les parfaits analogues de cette rareté pathologique qu'on appelle une *double variole*.

Obs. XXIV. — Un homme, âgé de 24 ans, entra, en 1838, à l'hôpital du Midi avec un chancre cicatrisé, mais dont l'induration subsistait encore ; il avait des *taches rouges* sur le ventre et à la partie interne des bras ; plaques muqueuses aux bourses et sur la cicatrice. On le traita, à l'hôpital, par le proto-iodure de mercure.

En juin 1859, trois semaines après un coït, il eut trois chancres, dont un sur l'ancienne cicatrice, et les deux autres sur le fourreau. Deux d'entre eux offrirent à M. Bauchet le type de chancres indurés. Adénite bi-inguinale multiple indolente, adénite cervicale postérieure. Pas de traitement général. Deux mois après le début des chancres, il paraît des taches rosées papuleuses sur le ventre. Huit jours après, les bras, la poitrine, le ventre, se couvrent d'une syphilide *papulo-lenticulaire*. Croûtes dans les cheveux, plaques muqueuses sur la luette. On n'administre qu'alors le proto-iodure de mercure, qui opère une prompte guérison.

Ici le traitement n'avait pu avoir aucune influence atténuatrice sur la seconde vérole, et cependant celle-ci a été incontestablement plus forte que la première. — De l'observation suivante, je ne veux rien dire par avance, sinon que le mot *incontestablement,* dont je viens de me servir pour caractériser l'intensité de la seconde vérole, pourrait, à juste titre, y être remplacé par celui d'*épouvantablement!*

Obs. XXV. — Un artiste bien connu des Lyonnais eut, en 1838, un chancre induré au reflet, chancre dont, simple ouvrier alors, il fut traité par M. Ricord, à l'hôpital du Midi, où il eut une syphilide et des plaques muqueuses. Au bout de deux mois, il sortit guéri et passa, m'assure-t-il, dix-sept ans sans aucune récidive de symptômes constitutionnels.

En mars 1856, je fus appelé auprès de lui pour une céphalée atroce qui, s'exaspérant toutes les nuits, l'empêchait de dormir et l'avait forcé d'interrompre son service. J'en trouvai la cause dans la cicatrice, très-fortement indurée, d'un chancre du fourreau, qu'il avait eu quelques semaines auparavant. Déjà apparaissait une roséole générale, qui bientôt devint papuleuse; mais déjà, moi aussi, prévoyant les conséquences terribles que la vérole pouvait avoir chez un chanteur, j'avais, dès ma première visite, administré un traitement iodo-mercuriel énergique. Il fut continué avec exactitude pendant trois mois. Plus tard cependant, mon malade ayant changé de résidence, des ecthymas profonds se sont manifestés, des tubercules ont ravagé l'arrière-bouche et fait tomber la luette, enfin une carie de la voûte palatine a établi communication entre le nez et la bouche.

(*La suite au numéro prochain.*)

ÉTUDE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES MONSTRUOSITÉS PARASITAIRES; DE L'INCLUSION FOETALE SITUÉE DANS LA RÉGION SACRO-PÉRINÉALE,

Par le Dr **Constantin PAUL**, ancien interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique, etc.

(2e article.)

Appareil de la digestion. L'appareil de la digestion s'est montré, dans les inclusions sacro-périnéales, à des degrés divers de développement; jamais il n'est arrivé à montrer toutes ses parties présentes à la fois. Les faits les plus caractéristiques sont au nombre de trois. Dans l'un (obs. 1re), que j'ai disséqué moi-même,

il n'y avait qu'un fragment d'intestin grêle d'une structure complète, ayant toutes ses membranes et entre autres une muqueuse très-bien caractérisée avec ses villosités; peut-être la bifurcation d'une des extrémités peut-elle être regardée comme un cæcum, mais je ne puis rien affirmer à ce sujet. Fattori (obs. 2), qui a trouvé un tube digestif tout à fait semblable, a noté également une semblable bifurcation. Une fois les différentes parties du tube digestif ont semblé plus distinctes. M. Mayer, qui est l'auteur de cette observation, a professé, à cet endroit, des opinions que je ne réfuterai pas, mais dont je lui laisse toute la responsabilité. Le lecteur en jugera du reste par la lecture de son observation, que je reproduis ici d'après Himly.

Obs. VIII (1). — «Garçon nommé X...., né en Allemagne avec un frère jumeau. Mort quelques minutes après la naissance. La grosseur et le développement de son corps étaient ceux d'un fœtus de sept mois. L'autre jumeau était bien développé et en bonne santé. Ils avaient un placenta commun.

«Du périnée pendait, entre et derrière les jambes, une tumeur longue de 7 pouces et demi, large de 5, qui s'était rompue pendant l'accouchement et avait donné issue à une masse de seérum contenant du sang. Au devant de la tumeur était l'anus, et l'os coccyx derrière. Une partie, située en haut, étroite (longue de 3 pouces et large de 2 et demi), sur laquelle était une tache arrondie, de couleur bleue, était séparée, par un repli ressemblant aux grandes lèvres ou au scrotum, d'une autre poche, longue de 4 pouces et demi, large de 5, et formée seulement par l'enveloppe commune (peau). C'est dans cette dernière qu'était contenu le seérum qui s'était écoulé. La partie supérieure comprenait elle-même deux parties, un corps fibro-cellulaire, et un sac où se trouvaient des circonvolutions intestinales.

«Le fœtus incomplet et la tumeur étaient reliés à l'enfant :

«1° Par un prolongement direct de l'artère sacrée moyenne, qui avait un volume supérieur à celui de l'iliaque primitive, et dont les branches se distribuaient aussi bien dans le corps fibro-cellulaire que dans le mésentère du canal digestif;

«2° Par des veines qui, partant du corps fibro-cellulaire et du mésentère, formaient un tronc qui allait s'aboucher dans la veine hypogastrique de l'enfant;

«3° Par des nerfs fins qui, partis de la queue de cheval de l'enfant, se perdaient dans la partie solide de la tumeur.

---

(1) Mayer (Müller) et Kendgen, in V. Graefe und Walther's *Journal für Chirurgie und Augenheilkunde*, Bd. X; Berlin, 1827, S. 68, avec une gravure sur cuivre. Reproduite par Himly, *loc. cit.*

«La partie fibro-cellulaire qui remplissait la loge la plus élevée de la tumeur contenait, d'une part, un tissu fibro-cellulaire blanchâtre, et, d'une autre, des petits sacs celluleux, dont les uns contenaient un liquide séreux, les autres un liquide épais et blanchâtre. Vers le haut, se trouvaient des morceaux fibro-cellulaires informes, qui contenaient une bouillie semblable à la moelle cérébrale. Dans la masse fibreuse, on a trouvé non-seulement trois petits fragments osseux informes et deux autres articulés entre eux, mais encore des os semblables aux vertèbres coccygiennes; enfin deux corps, l'un plus gros, l'autre plus petit, de couleur jaune-brun, de forme ovale, à moitié glandulaire, analogues aux ovaires ou aux testicules.

«Les rudiments du fœtus renfermés dans le sac se composaient d'un peloton intestinal formant une double croix, au milieu duquel il y avait un sac muni de fortes fibres musculaires (estomac?), qui avait acquis la grosseur d'un œuf de poule; il était complétement fermé et n'avait aucun rapport avec les intestins, il avait un appendice particulier de la grosseur d'une cerise. Autour de ce sac, et muni comme lui d'un mésentère, se trouvait un morceau d'intestin de forme plus régulière, formé des vésicules sacciformes de la tumeur, et terminé en cæcum à l'extrémité opposée (intestin grêle?). Sur le côté externe du sac, se trouvait un morceau d'intestin plus volumineux, avec plusieurs étranglements. Cet intestin suivait parallèlement le bord du sac, n'était en contact avec lui que plus loin, sans lui être uni; il se terminait par un bout imperforé (gros intestin). Sur cet intestin, il y avait un diverticulum fermé, plus court, une sorte de cæcum. Entre le gros et le petit intestin, il y avait dans le voisinage un petit sac ovale. L'estomac et son prolongement, l'intestin grêle et le sac ovale, contenaient un liquide blanc jaunâtre en bouillie, ressemblant à du mucus; le gros intestin et le cæcum, un mucus épais, noirâtre, doux amer (méconium?). Dans le mésentère, il y avait des artères et des veines, une masse de ganglions mésentériques, des vaisseaux lymphatiques, des nerfs avec leurs ganglions sur le cours des artères.»

Ces trois cas mis à part, il ne reste plus grand'chose dans les observations que j'ai rassemblées.

Himly a trouvé dans son observation une dent molaire de la première dentition renfermée dans un kyste, sans trace de maxillaire (obs. 6). Quant aux glandes qui font partie des organes de la digestion, leur présence n'a été notée par personne d'une façon péremptoire. J'en rapprocherai les deux renseignements suivants, sans me prononcer à leur égard. Dans tous les cas, l'insuffisance des caractères est trop grande pour qu'on puisse, je crois, rien affirmer. Voici les passages dont il s'agit :

Ollivier dit (obs. 9) que « la face convexe de la masse était revêtue d'une membrane ayant l'aspect des membranes muqueuses ; elle se continuait en grande partie avec un amas de masses plus petites, lobulées, réunies entre elles par la membrane celluleuse qui formait une enveloppe générale. »

On trouvera également dans l'observation 24, recueillie par le Dr Martin (de Lyon), la phrase suivante : « Il y avait une masse glanduleuse ressemblant au pancréas, et une substance d'un rouge foncé analogue au foie. »

Les autres observateurs n'ont rien noté qui puisse ressembler à des fragments d'un appareil digestif, et même on affirme qu'il n'y en avait pas de traces (Volfarst, obs. 7).

Appareil de l'innervation. C'est un des appareils dont le développement s'est le moins fait dans les monstres inclus. La plupart du temps, on ne trouve que des renseignements douteux ; le fait qui paraît le plus probable est celui de Wils (obs. 26).

Une masse semblable à une tête d'embryon grosse comme un œuf contenait un corps analogue au cerveau, et dans la partie postérieure une masse analogue au cervelet. Les autres renseignements sont des plus vagues. Wedemeyer s'est contenté de dire que le monstre était un fœtus du quatrième au cinquième mois, putréfié, sans donner plus de détails (obs. 4). Himly a vu une masse ressemblant à la surface corticale du cerveau ou à un sarcome de la moelle, d'une couleur rosée ; mais cette masse n'était plus reconnaissable à l'autopsie. Müller Mayer dit, de son côté, que dans la tumeur qu'il a examinée, il y avait vers le haut des morceaux fibro-cellulaires informes, qui contenaient une bouillie semblable à la moelle cérébrale. Puis viennent d'autres auteurs qui ont gardé le silence sur ce point. Enfin quelques-uns, après un examen attentif, ont cru pouvoir affirmer que l'élément nerveux y manquait complétement. De Lassonne (obs. 5) et Volfarst (obs. 7) ont trouvé des crânes dans lesquels il n'y avait pas de cerveau ; Ollivier (obs. 9), un canal rachidien dans lequel il n'y avait pas de moelle. Fattori (obs. 2) déclare qu'il n'y avait dans sa pièce de traces ni de tissu nerveux ni d'organes des sens ; j'en pourrais dire autant de la tumeur que j'ai disséquée.

Il peut cependant y avoir, dans le fœtus monstrueux, des nerfs

qui ne lui appartiennent pas en propre et qui ne soient pas le prolongement de ceux du fœtus. Müller Mayer (obs. 8) a trouvé des nerfs fins qui, partis de la queue de cheval de l'enfant, se perdaient dans la partie solide de la tumeur.

Quant aux organes des sens, ils paraissent n'avoir été vus que par un observateur, Wils (obs. 36); mais son affirmation doit être prise en sérieuse considération : «Il y avait une masse semblable au cou et à une tête d'embryon, grosse comme un œuf, contenant un corps analogue au cerveau, dont la partie postérieure formait une masse semblable au cervelet. Dans la portion correspondant à la face, existait une bouche, une langue, mais sans traces d'yeux ni de nez; on voyait latéralement une oreille parfaitement reconnaissable.»

En somme, il ne s'agit que d'une langue et d'une oreille; les observateurs seront peut-être plus heureux, une fois que leur attention sera mieux fixée sur ce sujet.

Appareil de la circulation. Pour les parties de l'appareil vasculaire, la question est beaucoup plus facile à décider; on doit regarder la tumeur comme alimentée surtout par les vaisseaux de l'enfant qui se prolongent jusque dans le parasite. Deux fois la dissection des vaisseaux a été faite de l'enfant au parasite, et Ollivier et Müller Mayer, qui l'ont exécutée, ont trouvé la même chose. C'est de l'aorte même que partaient les artères destinées à la tumeur. L'aorte, au niveau de sa division en iliaques primitives ou plutôt en ombilicales, se trifurquait. L'artère sacrée moyenne, ordinairement d'un volume bien au-dessous de celui de ces dernières, avait acquis un volume tel, qu'elle semblait l'aorte prolongée; cette artère suivait son trajet ordinaire sur la face antérieure du sacrum, derrière le rectum, donnait des rameaux latéraux, puis des branches rectales et vésicales, et sortait du bassin entre le coccyx et l'anus, pour aller se distribuer dans les parties solides de la tumeur en passant par son pédicule. Dans le cas de Müller Mayer, les branches artérielles allaient se répandre jusque dans le mésentère.

Quant aux veines, Ollivier n'en parle pas; mais Müller Mayer, qui les a disséquées, dit que partant du mésentère et du corps fibro-cellulaire, elles formaient un tronc qui allait s'aboucher dans la veine hypogastrique de l'enfant.

Je crois qu'on peut placer dans la même catégorie les vaisseaux mentionnés par le Dr Martin (de Lyon), qui, dit-il, se portaient, en se divisant, dans les différents genres de tissus.

Les vaisseaux notés par Himly paraissent au contraire propres à la tumeur et indépendants de la circulation générale (obs. 6). Il y avait dans l'intérieur de la masse beaucoup de vaisseaux dont la plupart étaient gonflés et formaient des taches d'un noir d'encre, placées au milieu de ce qu'on put reconnaître pour des os du crâne.

Il n'y a là rien qui doive nous étonner; c'est un fait normal de l'évolution de l'embryon, que la naissance de vaisseaux isolés qui ne se réuniront que plus tard au centre.

Enfin il est presque inutile de dire que des auteurs ont noté une absence totale de vaisseaux sanguins.

Appareil d'excrétion. Les organes urinaires n'ont pas été rencontrés, mais la peau s'est montrée plusieurs fois avec tous ses caractères; il est probable même que le plus souvent les morceaux de peau qu'on a trouvés faisaient partie du cuir chevelu.

Appareil de la reproduction. Il n'en a été trouvé aucun vestige.

C. *Membranes de l'œuf.* Une fois qu'on a recherché quelles pouvaient être les parties constituantes du fœtus et qu'on a déterminé de son mieux ce qui peut sérieusement entraîner la conviction, une nouvelle tâche se présente, c'est de reconstituer l'œuf. Pour cela il ne manque plus qu'un placenta. En faisant la revue des observations, je vois que des observateurs expérimentés, comme Fattori, n'ont pas hésité à dire qu'ils en ont rencontré un. Mais, le plus souvent, les caractères anatomiques n'ont pas permis une semblable affirmation; aussi Ollivier (d'Angers), Prochaska, Wils, se sont-ils bornés à dire qu'ils avaient rencontré dans la tumeur des tissus *analogues*, semblables au placenta, sans affirmer qu'ils en aient trouvé un *certainement*. Pour moi, j'ai, dans la tumeur que j'ai disséquée, rencontré un tissu que je crois bien être un placenta; mais j'y mets cependant une certaine réserve, me défiant de la facilité avec laquelle on admet les circonstances que l'on désire rencontrer. On comprendra du reste ma réserve, en se rappelant combien une môle hydatique s'éloigne quelquefois d'un placenta

par son apparence extérieure. Enfin, dans la masse que Prochaska a regardée comme un placenta, il y avait des kystes semblables à ceux des môles. On comprend du reste que le placenta, si tant est qu'il existe réellement, se développe peu, puisque l'on a vu plus haut que ce n'était pas par son intermédiaire que le parasite reçoit le sang qui lui permet de se développer. Toutes ces considérations se réunissent pour rendre ce problème des plus obscurs.

Les autres parties rencontrées dans les parasites qui me restent à décrire sont de deux ordres : des matières grasses athéromateuses et des kystes.

Quant à ces matières grasses, je dirai, pour m'en débarrasser de suite, qu'elles se composent de graisse contenue dans le tissu conjonctif comme dans le corps normal, d'enduit sébacé qui recouvre les fragments de peau, et d'une matière athéromateuse qui ressemble à celle qu'on rencontre dans des kystes de l'ovaire qu'on ne peut regarder comme renfermant des parasites.

D. *Kystes*. J'arrive à des parties plus importantes : ce sont des kystes à parois minces qu'on rencontre avec toutes les grosseurs possibles, depuis les plus petites qu'on puisse saisir jusqu'à celui d'un œuf de poule. Ces kystes renferment tous de la sérosité plus ou moins colorée par du sang. Leur proportion, en général très-grande dans ces tumeurs, leur donne une certaine importance.

Comment sont-ils formés ? sont-ils de simples poches analogues à des bourses séreuses ? Pour quelques-uns, ce n'est pas douteux. Mais, pour d'autres placés dans l'intérieur des parenchymes des parasites, ne doit-on pas se demander s'ils sont un mode vicieux de développement d'organes glandulaires ? Qui ne sait combien il est fréquent de voir les organes tubulaires se transformer en kystes quand un obstacle s'oppose à la migration des produits de leur sécrétion ? Cette question est impossible à résoudre aujourd'hui ; cela est d'autant plus regrettable, que c'est le point fondamental du diagnostic. Quand, dans un parasite, à côté de tissus ou d'organes qui, par leur présence, emportent le diagnostic, on rencontre de ces kystes, on les néglige ; mais, qu'on prenne pour un instant une série nombreuse d'observations, on trouvera, à une extrémité de la série, des tubes digestifs, des membres fort bien conformés, et à l'autre, un liquide séreux enfermé dans un ou plusieurs kystes. Pour les

premiers cas, on affirmera l'inclusion; pour les derniers, on ne la soupçonnera même pas. Soit. Mais où faudra-t-il s'arrêter? quand devra-t-on dire qu'on a encore affaire à des parasites ou à de simples kystes congénitaux?

Voilà ce qui pourrait éclairer singulièrement la solution du problème que je posais tout à l'heure, la connaissance du mode de formation de ces kystes.

Je m'arrête à ce simple énoncé, ne voulant pas ici empiéter sur le chapitre du diagnostic de l'inclusion, que j'aborderai plus loin.

Quand j'ai, au début de ce travail, cherché à donner une idée générale de l'inclusion que je traite ici, j'ai dit qu'elle se composait d'un kyste renfermant un corps solide greffé sur une de ses parois et nageant dans un liquide comme le fœtus dans l'eau de l'amnios. Examinons maintenant le liquide.

E. *Liquide dans lequel nage le fœtus parasitaire.*

Ce liquide n'est pas contenu toujours en totalité dans le kyste; il peut quelquefois, par une ouverture de communication, pénétrer dans la grande cavité de l'arachnoïde, mais on ne l'a pas vu pénétrer dans la cavité sous-arachnoïdienne, de sorte qu'il est toujours distinct du liquide encéphalo-rachidien. Il est formé par une sérosité plus ou moins claire, que l'inflammation peut remplacer par du pus ou des liquides sanieux, dans le cas où la poche reste ouverte pendant le travail inflammatoire; mais, en dehors de ces nouvelles conditions pathologiques, il est séreux avec les variations ordinaires des liquides kystiques.

L'examen microscopique n'y a montré que des cellules épithéliales, et des globules rouges et blancs déjà altérés.

Il existe fort heureusement une analyse chimique du cas observé par Himly (obs. 6), et que l'on doit au professeur Stromeyer. La masse de liquide qui lui a été remise était assez abondante et toute fraîche.

Voici quelles étaient ses propriétés physiques :

1° Le liquide était parfaitement clair; il y avait quelques flocons tout à fait insignifiants, d'une couleur laiteuse, qui nageaient d'abord et qui se sont bientôt déposés par le repos.

2° A la lumière réfléchie, le liquide, examiné en masse, donnait

une faible couleur jaunâtre de vin blanc (1); par transparence ou en gouttes isolées, il était incolore.

3° Le poids spécifique à la température moyenne et à la pression moyenne était de 1,011.

4° Le liquide filtrait facilement et se laissait diviser en gouttes, quand on le versait d'un vase dans un autre.

5° Le goût en était fade et faiblement salé.

6° A froid, il n'avait pas d'odeur; chauffé, il donna l'odeur fade particulière aux liquides albumineux.

Quant aux propriétés chimiques, je ne les rapporterai pas ici. Je renonce à décrire l'effet produit sur le liquide examiné par les nombreux réactifs qu'a essayés le professeur Stromeyer, je me bornerai à donner le résultat de l'analyse élémentaire.

318,0 gr. de liquide soumis à l'analyse élémentaire ont donné :

Eau		306,00
Matières solides	Albumine	9,20
	Carbonate de chaux — de magnésie Phosphate de chaux	0,06
	Carbonate de soude contenant un peu de chlorure de sodiun et de sulfate de soude	0,04
	Une matière soluble dans l'eau et l'alcool (osmozone) Chlorure de sodium en quantité notable. Lactate de soude Carbonate de soude Sulfate de soude Phosphate de soude	2,70

Ce qui, pour 100 parties, donne les proportions suivantes :

Eau	96,227
Albumine	2,893
Substance animale soluble dans l'eau et l'alcool (osmozone) Chlorure de sodium en quantité notable Lactate de soude Carbonate de soude Sulfate de soude Phosphate de soude	0,850

(1) Les vins blancs allemands sont presque tous colorés avec un peu de safran du reste on connaît le ton des vins du Rhin.

Carbonate de chaux. . . . . Carbonate de magnésie . . . . Phosphate de chaux	0,018
Carbonate de soude contenant un peu de chlorure de sodium et de sulfate de soude.	0,012

Le produit de cette analyse indique que la composition du liquide se rapproche beaucoup de celle de l'eau de l'amnios.

F. *Siége de l'inclusion sacro-périnéale.*

J'ai dit, au commencement de ce travail, que le fœtus parasitaire situé dans la région sacro-périnéale pouvait en occuper toutes les couches depuis les plus superficielles jusqu'aux plus profondes; je me suis même servi de cet argument pour combattre les divisions proposées pour classer ces inclusions. Je donne ici la preuve de ce que j'avançais alors. L'inclusion sacro-périnéale peut donc occuper :

1° *Le tissu cellulaire sous-cutané.* Ollivier (obs. 9) dit que le kyste était placé dans le tissu cellulaire sous-cutané, et que la paroi supérieure de la cavité qui le renfermait était séparée du bas-fond du bassin par les parties constituant la région coccygio-anale et par un plan cellulo-fibreux ; de même pour l'observation (26) de Wils et celle de M. Giraldès, présentée par M. Jules Meunier (obs. 27).

2° *Inclusion sous-aponévrotique.* L'observation 6, de Himly, que j'ai rapportée en entier plus haut, montre, au point de vue du siége, une chose des plus curieuses. La tumeur était adhérente à la dure-mère, sans communiquer avec le canal rachidien ; il y avait avec cela un commencement de spina bifida. La colonne vertébrale avait une division à sa partie postérieure. Les vertèbres sacrées n'avaient ni arc ni apophyse épineuse; les vertèbres lombaires inférieures avaient l'arc divisé, mais avaient l'apophyse épineuse. Ce manque d'ossification augmentait de haut en bas et avait son maximum au niveau des vertèbres sacrées.

La dure-mère n'était pas perforée, elle bouchait le trou des vertèbres et formait une dilatation ou sac à ce niveau. La moelle ne formait pas de queue de cheval, et la plus grande profondeur de ses sillons médians antérieur et postérieur indiquait un com-

mencement de bifidité. De même, dans l'observation de Kuchler (obs. 28), le kyste adhérait à la dure-mère rachidienne.

3° *Communication du kyste avec la cavité rachidienne.* J'en ai observé moi-même un fait. Comme dans le précédent cas, fissure séparant en deux l'arc vertébral postérieur et continuation de la paroi du kyste avec l'arachnoïde pariétale et la dure-mère, et communication du liquide kystique et du liquide rachidien. Le même fait s'observe pour des kystes congénitaux de la même région et dont la nature sera discutée à l'article *Diagnostic*.

4° *Pénétration du kyste dans la cavité abdominale.* Je rappellerai le cas de Fattori que j'ai opposé à Ollivier (d'Angers), (obs. 2), le cas de Gilles (obs. 12), et celui contenu dans le *Gentleman's magazine*, qui remontait dans l'abdomen jusqu'au milieu de l'épine dorsale. Dans ces cas, l'ossification du sacrum a dû être incomplète, mais les auteurs n'en parlent pas.

Dans l'énumération de ces différents siéges, on voit ce que sont devenus les os, la moelle, les parties terminales, en un mot, de la colonne vertébrale. Les muscles fessiers étaient en général atrophiés.

Il ne me reste plus qu'à parler de la terminaison du tube digestif et des parties génitales, pour avoir terminé avec les obstacles que la présence du parasite oppose au développement des organes voisins.

Pour ce qui regarde la terminaison inférieure du tube digestif, on l'a trouvée en général dans son état normal; seulement l'anus était dévié par la tumeur et presque constamment repoussé en avant, en même temps que déjeté un peu de côté. Une seule fois Himly a constaté (obs. 3) que la partie inférieure du gros intestin manquait et que les matières fécales sortaient par un anus contre nature situé dans l'aine gauche; et dans un autre cas (obs. 4), Wedemeyer a trouvé le rectum se terminant dans la cavité du bassin, par une extrémité imperforée. Ce sont là les deux seuls vices de conformation qui aient été notés.

Les organes génitaux ont été de même trouvés constamment normaux et refoulés seulement en avant, mais la compression a parfois gêné les organes urinaires. Otto a constaté (obs. 23)

que la miction ne se faisait pas par le fait de cette compression, et cela d'une manière bien simple; il a suffi de repousser la tumeur en arrière pour voir l'urine s'écouler aussitôt. Cette compression peut cependant aller plus loin; car, dans le cas de Fattori (obs. 2), elle avait amené l'oblitération de l'uretère droit. On peut, du reste, caractériser d'un mot tous ces troubles fonctionnels ou arrêts de développement, en disant que c'est l'envahissement et le développement du parasite qui vient comprimer ces organes, et leur cause d'autant plus de préjudices qu'ils gênent plus son évolution.

SYMPTOMES.

La monstruosité par inclusion n'est guère appréciable à son début; il faudrait, pour qu'elle pût être observée, rencontrer un fœtus expulsé par un avortement dans les premiers mois de la vie intra-utérine et l'y rechercher avec soin. Mais, quand le fœtus parcourt dans l'utérus toutes les phases de son évolution jusqu'à la naissance, le parasite acquiert un développement dont le volume peut lutter quelquefois avec celui de l'enfant qui le renferme.

Dans ces proportions, ou même avec des proportions moindres, la tumeur peut donner lieu à des symptômes appréciables avant sa naissance. Les symptômes se diviseront donc nécessairement en deux séries : 1° ceux qu'on observe ou peut observer pendant la grossesse et l'accouchement; 2° ceux qui se constatent à partir de la naissance.

1° *Symptômes manifestés pendant la grossesse et l'accouchement.*

Le plus souvent les observations conservent le plus grand silence pour ce qui regarde la grossesse, et s'il est vrai que cette absence de renseignements tient à ce que le plus souvent les médecins n'étaient pas prévenus et n'ont pas fait d'enquête à ce sujet, il est vrai aussi que ceux qui ont dirigé leur attention de ce côté n'ont souvent rien trouvé d'anormal. Fattori et Himly déclarent que leurs malades se sont bien portées. Une seule fois la grossesse s'est troublée, dès le sixième mois, par la manifestation d'un œdème considérable qui remontait jusqu'à la ceinture.

L'accouchement fut, du reste, des plus laborieux. Je rapporterai ici cette observation (1), due à Ollivier (d'Angers), qui peut servir de type.

Obs. IX. — Mme H....., âgée de 22 ans, d'un tempérament lymphatique, devint enceinte pour la deuxième fois dans le mois de mai 1825. Vers le sixième mois de sa grossesse, l'infiltration des membres inférieurs commença à se manifester, et augmenta de telle sorte que la flexion des membres devint presque impossible. Les grandes lèvres, énormément tuméfiées, gênaient l'écoulement de l'urine, et les parois du bas-ventre, qui était excessivement volumineux, ne tardèrent pas non plus à participer à l'infiltration. Nonobstant cet œdème, l'appétit était bon, et Mme H...... mangeait abondamment; la gêne extrême résultant de cet état augmenta jusqu'à la fin du neuvième mois, où les douleurs de l'accouchement firent enfin entrevoir la cessation des accidents pénibles qu'elle éprouvait; ces douleurs durèrent toute la nuit sans résultat, et le col de l'utérus n'offrait encore aucune dilatation à quatre heures du matin. Cependant la malade était très-affaiblie, la face pâle, le pouls faible; la dyspnée, portée au dernier degré, faisait craindre à chaque instant une suffocation mortelle.

Dans cet état, la malade fut placée dans un bain de siége; la dilatation du col utérin parut augmenter; une poche de liquide se présentant fut percée et donna issue à une livre d'eau environ.

Néanmoins le travail n'avançait pas davantage, et les forces diminuant sensiblement, M. Capuron fut appelé et reconnut une nouvelle poche rénitente que la sage-femme avait sentie après la rupture de la première. Le reste de la journée se passa sans plus de douleurs et de changement dans l'état de l'utérus. La malade fut même assez calme une partie de la soirée.

A une heure du matin, les douleurs se réveillent tout à coup avec une intensité extrême, se succèdent à des intervalles plus rapprochés, la dilatation du col se prononce de plus en plus, une nouvelle poche d'eau fait saillie à son orifice, et la quantité énorme d'eau qui s'échappe d'abord par flot continue de s'écouler assez abondamment pendant quelques minutes pour qu'on puisse en évaluer la quantité à 8 ou 10 pintes. L'enfant, qui se présentait naturellement, ne tarda pas à sortir; mais, au niveau des hanches, il parut arrêté par un obstacle très-résistant. Les doigts introduits pour dégager le membre correspondant au sacrum firent alors reconnaître une grosse tumeur unie à l'enfant, et qui fit supposer un instant un accolement de deux jumeaux. Mais, par un examen plus attentif, on put s'assurer que la résistance était due

(1) Ollivier (d'Angers), *Archives générales de médecine*, 1827; monstruosité par inclusion. Reproduite par Himly, *Geschichte des Fœtus in Fœtu*, in *Beitrage zur Anatomie und Physiologie*, II Lieferung; Hannover, 1831.

toute entière à une tumeur plus grosse que la tête d'un fœtus à terme, et de volume ordinaire, adhérente à la partie postérieure et inférieure du tronc; ses parois, quoique fort distendues, étant souples et molles, elles furent déchirées avec l'ongle, et leur rupture fut aussitôt suivie de l'écoulement d'une assez grande quantité de liquides qui, en diminuant le volume, rendit plus facile l'extraction complètedu fœtus, qui était alors mort, sans doute par suite de la longueur du travail; le placenta était volumineux, blanchâtre et décoloré. Des soins appropriés et un régime convenable ne tardèrent pas à rendre promptement la santé à la mère.

L'enfant, du sexe féminin, d'un volume médiocre, présentait, dans toutes ses parties, le développement d'un fœtus à terme; la conformation des membres et du torse était d'ailleurs fort régulière; mais, à la partie inférieure du tronc, existait une tumeur recouverte en totalité par un prolongement de la peau environnante, ayant dans son diamètre vertical 4 pouces, et dans le diamètre transversal 3 pouces et demi environ. La forme était celle d'un ovoïde régulier adhérant par sa petite extrémité, qui occupait toute la partie postérieure du bassin et des cuisses, s'étendant transversalement de la saillie trochantérienne d'un côté à celle du côté opposé et en avant jusqu'à l'anus. Cette enveloppe cutanée, formée ainsi par le prolongement de la région coccygio-anale, de la peau des lombes et de celle des fesses, s'élargissait insensiblement et s'amincissait à mesure qu'elle se rapprochait davantage de la partie inférieure de la tumeur; là elle était violacée et présentait une déchirure inégale, de quelques pouces de longueur, par laquelle s'écoula le liquide qu'elle renfermait quand elle fut percée.

Les caractères anatomiques de cette enveloppe et sa continuation évidente avec la peau ne laissaient aucun doute sur sa nature; elle était affaissée sur elle-même, et la cavité qu'elle circonscrivait, quand on écartait ses parois, démontrait que le volume de la tumeur, lorsque l'enfant était contenu dans l'utérus, devait être bien plus considérable que celui d'une tête ordinaire de fœtus.

«La face interne de cette poche cutanée était tapissée par une membrane lisse, polie, très-analogue par sa texture et sa transparence aux membranes séreuses, ne présentant aucune bride celluleuse, si ce n'est dans la région supérieure ou périnéale du sac; elle était unie à la peau qui la doublait par un tissu cellulaire dense et serré; mais, dans la région trochantérienne gauche, il existait entre ces deux membranes un kyste celluleux isolé, assez large pour contenir l'extrémité du petit doigt, et qui renfermait un liquide sanieux. Dans tous les points où ce prolongement de la peau se détachait du tronc, on trouvait au-dessus de lui un prolongement très-résistant, criant sous le scalpel, analogue à celui qui existe ordinairement sous la peau de la plante du pied. Au niveau du coccyx, qui ne se présentait pas davantage que dans l'état normal, ce tissu se réunissait en un faisceau assez épais, au milieu du-

quel descendaient plusieurs vaisseaux assez considérables, et qui devenait ainsi le pédicule d'une masse fort irrégulière, inégalement bosselée, d'un rouge brunâtre, formée de parties molles et de parties osseuses, libre et pendante au milieu de la poche cutanée que je viens de décrire. Quelques prolongements celluleux rougeâtres s'étendaient du côté du pédicule, à la partie voisine des parois du sac.

Avant de décrire cette masse organisée, j'achèverai de décrire les connexions qu'elle avait avec le fœtus. L'existence de vaisseaux nombreux ou volumineux devenait la conséquence nécessaire du développement de cette production anormale; aussi mon attention se dirigea-t-elle d'abord sur l'appareil circulatoire du fœtus. L'injection et la dissection de l'aorte abdominale me firent découvrir la disposition suivante : un peu au-dessus de sa division en iliaques, ou mieux en ombilicales, ce vaisseau donnait naissance, à sa partie postérieure, à une sacrée moyenne dont le volume égalait celui des artères iliaques, de sorte que l'aorte se trifurquait; cette branche volumineuse, qui semblait être la continuation de l'aorte descendante, se portait, comme dans l'état normal, au devant du sacrum et derrière le rectum, dans le bassin, fournissait dans son trajet quelques ramuscules latéraux, et, parvenue au niveau du coccyx, elle se divisait en deux gros rameaux qui donnaient d'abord plusieurs ramifications à la partie inférieure de l'intestin et de la vessie, se prolongeaient ensuite en bas dans la direction de leur tronc commun, et se divisaient en plusieurs ramuscules secondaires assez gros, également descendants, enveloppés par le pédicule cellulo-fibreux dont j'ai déjà parlé plus haut, sortant ainsi du bassin, entre le coccyx et l'anus; ces rameaux se distribuaient à la masse osséo-charnue que je vais décrire.

J'ai cherché inutilement quelques communications nerveuses entre le fœtus et la tumeur; en ouvrant longitudinalement le rachis, dans lequel la moelle épinière se terminait au niveau de la cinquième vertèbre lombaire, j'ai bien vu plusieurs filets nerveux lombaires se prolonger au delà de la gouttière du sacrum, et se perdre dans le tissu fibreux qui entourait le coccyx, mais il m'a été impossible de les suivre dans le faisceau fibreux qui contenait les lambeaux de l'artère sacrée. Les deux nerfs trisplanchniques m'ont paru se terminer inférieurement, comme dans l'état normal.

Cette masse, dont le volume égalait celui du poing d'un adulte, n'adhérait à la partie supérieure de la poche cutanée qui la contenait que par des prolongements celluleux peu résistants, fournis par le tissu cellulo-fibreux de la région coccygio-anale et par les vaisseaux qui viennent d'être décrits. Elle était ainsi tout à fait extérieure, placée hors du fœtus, puisque la partie supérieure de la cavité qui la renfermait était séparée du bas-fond du bassin par les parties constituant la région coccygio-anale et par le plan cellulo-fibreux dont j'ai parlé. La forme, considérée en général, était trop irrégulière pour être com-

parée à celle d'un objet connu ; la plus grande partie de sa surface était recouverte par une membrane celluleuse, dense et blanchâtre, analogue aux enveloppes séreuses, lisse et unie comme elles, formant dans plusieurs endroits des brides aplaties qui unissaient les diverses portions de la tumeur. Le centre de cette masse était dur, inégal, formé par des prolongements osseux irréguliers, dont le tissu était dense, épais et compacte dans les uns, mince, fragile et celluleux dans les autres, creusé par des anfractuosités analogues à celles de l'os ethmoïde ; dans quelques-uns, les lamelles osseuses enveloppaient un cartilage central rouge offant un commencement d'ossification. Ces différents os, réunis entre eux par des faisceaux ligamenteux qui leur permettaient de légers mouvements les uns sur les autres, formaient un corps osséo-fibreux, long de 2 pouces sur 1 pouce d'épaisseur, arqué dans le sens de sa longueur, et creusé d'un canal aplati, tapissé par une membrane fibro-séreuse qu'on eût pu comparer au canal rachidien, si les os qui le composaient avaient eu quelque ressemblance éloignée avec des vertèbres; il était vide. La face concave de ce corps osséo-fibreux, recouvert d'une membrane ayant tous les caractères de la peau, formait une partie des parois d'une ouverture qui traversait de part en part la masse que je décris, et qu'une véritable peau tapissait circulairement; cette membrane cutanée était hérissée d'un grand nombre de poils blonds, soyeux, courts, entièrement semblables à ceux qu'on observe à la surface du corps chez le fœtus; de sa partie moyenne, s'élevait un prolongement libre et flottant, de 6 lignes de longueur, très-analogue, par sa forme, à la langue d'un fœtus à terme, et qui était formée par l'adossement de deux lames de peau unies par un tissu cellulaire assez lâche. On remarquait un second prolongement à peu près semblable, mais pédiculé, à 1 pouce de distance du précédent.

Le côté de cette masse organisée opposé à celui qui présentait ces deux prolongements était revêtu d'une membrane offrant l'aspect des membranes muqueuses, se continuait en grande partie avec un amas de masses plus petites, lobulées, réunies entre elles par la membrane celluleuse, qui formait une enveloppe générale à la tumeur, et dont l'agglomération simulait assez l'extérieur du gros intestin. Parmi les masses lobulées, les unes renfermaient quelques kystes remplis d'un liquide brun jaunâtre, les autres étaient d'un tissu tout à fait analogue au placenta par sa couleur rouge brunâtre et par sa consistance; plusieurs renfermaient des portions d'os et de cartilages irréguliers, dont quelques-uns ressemblaient, par leur conformation, à des fragments des os de la base de crâne; l'un d'eux avait exactement la configuration d'une phalange dont la poulie articulaire était encore cartilagineuse. Dans aucune des parties de cette masse organisée, je ne trouvai de tissu adipeux, et quelque attention que j'aie apportée dans la dissection, je n'ai pu découvrir aucune trace de tissu musculaire et de tissu nerveux.

Dans un autre cas, la tumeur a pu être perçue dans le commencement du travail. Joseph Gilles, dans sa thèse inaugurale, rapporte une observation qu'on trouvera plus loin (obs. 12), et où il est dit que l'on sentait à travers les téguments un corps gros, rond, plus gros qu'une tête, et une seconde partie qu'on pouvait considérer comme la tête, et placée dans la partie droite supérieure et antérieure de l'abdomen. En bas et à gauche, se trouvaient de petites parties du fœtus qu'il regardait comme des pieds. De plus les bruits du cœur s'entendaient dans la région ombilicale droite, à trois mains de l'ombilic.

S'il est vrai que dans ce cas la tumeur ait pu être soupçonnée, le plus souvent ce n'est que beaucoup plus tard que cela a lieu.

Le travail une fois commencé, la migration du fœtus à travers le canal utéro-vulvaire peut se faire régulièrement ou n'être qu'un peu ralentie; mais d'autres fois, et dans les cas de tumeurs volumineuses, par exemple, le fœtus se présente par l'une ou l'autre de ses extrémités et se trouve arrêté à mi-corps. C'est ce qui est arrivé dans l'observation de M. Chedevergue (obs. 1). L'enfant s'est présenté par le sommet, sa tête et les membres supérieurs sont sortis, puis la tumeur a empêché le reste de franchir le passage, et l'enfant, qui vivait au moment où la tête est sortie, qui a crié pendant plusieurs minutes, est mort pendant qu'on était allé chercher l'accoucheur.

Il arrive souvent que pendant les efforts spontanés ou provoqués pour terminer l'accouchement le kyste se rompe, et qu'alors l'accouchement se finisse brusquement. Quand cela n'a pas lieu, les conditions anatomiques du kyste engagent l'accoucheur à faire comme pour une poche des eaux et à rompre les membranes avec l'ongle, ce que l'amincissement de l'enveloppe cutanée du sac permet facilement.

C'est ce qui eut lieu dans le cas où Capuron fut appelé (obs. 9); l'enfant ne put être extrait que quand on eut déchiré avec l'ongle les parois du kyste et laissé écouler le liquide contenu.

Dans un autre cas (obs. 12), l'enfant se présenta par le siége, on pourrait presque dire par la tumeur; l'accouchement ne put se faire spontanément, on dut employer la main, et ce ne fut qu'avec une grande difficulté qu'on put parvenir à l'effectuer. J'ai déjà dit plus

haut qu'on sentait la tumeur avant l'accouchement, voici comment l'extraction fut pratiquée.

...... (1) Il était certain que l'enfant était placé en demi-cercle et que les pieds ou le siége allaient se présenter les premiers. Le col était peu ouvert, les membranes intactes, on ne put sentir d'autre partie fœtale ; on indiqua à la femme de se coucher sur le côté et de garder le repos. A minuit et demi, les eaux s'écoulèrent abondamment. Les douleurs, jusque-là violentes, diminuèrent un peu. La mère s'effraya, ayant pris l'écoulement des eaux pour une hémorrhagie.

On lui donna cinq doses de 0 gr. 30 d'ergot de seigle, qui n'augmentèrent pas les douleurs. On se décida à opérer ; toute la main introduite, on ne put reconnaître la partie qui se présentait : on pensa, par l'examen extérieur, que c'était le coccyx ou plutôt la fesse gauche; mais, au toucher, on trouva une membrane ronde, mince, fluctuante, prête à se rompre. On put à peine sentir l'orifice anal et pas du tout la région inguinale avec la cuisse fléchie; on ne put saisir les fesses pour amener l'enfant, les douleurs firent entièrement défaut.

Enfin, au milieu de la nuit, après beaucoup d'efforts, la partie qui se présentait put arriver plus au jour. On vit une tumeur ronde rouge-brun, qui déformait la région sacrée. On continua l'extraction, lia le cordon ombilical, dégagea les bras, et put extraire la tête. L'enfant parut morte, on la rappela à la vie par un bain d'air et des aspersions d'eau froide ; les suites furent régulières et la mère se porta bien.

Voilà à quoi se bornent les renseignements fournis par les observations des auteurs; on se figurera du reste assez bien quels pourraient être les autres troubles apportés à l'accouchement.

Il n'y a là rien de spécial à la monstruosité par inclusion ; l'affection ne gêne ici que mécaniquement, comme le ferait toute autre tumeur du fœtus et en particulier un *spina bifida* de la même région.

Je dois dire ici, pour rassurer dans le cas où le kyste se romprait pendant l'accouchement, que cette condition n'aggrave pas le

(1) Joseph Gilles, *Dissertatio inauguralis, de hygromatis cysticis congenitis;* Bonn, 1832, p. 21.

pronostic. Sandifort a vu guérir un kyste congénital analogue, qui s'était rompu pendant l'accouchement. Ce fait doit même engager l'accoucheur à rompre le kyste plutôt que de laisser se prolonger indéfiniment le travail.

L'enfant une fois arrivé au jour, les symptômes qu'il présente se rattachent aux caractères objectifs de la tumeur et aux modifications qu'elle apporte dans les différentes fonctions. Je décrirai donc successivement les deux ordres de symptômes.

2° *Symptômes présentés par l'enfant après la naissance.*

Les symptômes dont il s'agit peuvent se subdiviser ainsi : d'abord la description des caractères de la tumeur, puis l'état du fœtus qui renferme l'inclusion, et enfin les troubles fonctionnels concordant avec les désordres anatomiques.

Caractères de la tumeur renfermant le kyste fœtal.

Forme. La forme que prend la tumeur est presque toujours la même; quand elle est petite, les observateurs la comparent à un œuf ou une petite pomme, c'est-à-dire qu'elle est plus ou moins sphérique, puis, en se développant, elle devient hémisphérique avec une base large; puis, la tumeur grossissant toujours, le pédicule devient proportionnellement plus étroit, de manière à donner une forme ovoïde adhérant aux tissus par sa petite extrémité.

D'autres l'ont comparée à un scrotum, et quand la tumeur a acquis un certain développement, c'est peut-être le rapprochement le plus vrai qu'on puisse faire.

Il n'est pas rare de voir cette tumeur partagée en deux par un sillon, ce qui indique le plus souvent que le kyste est biloculaire; d'autres fois, il y a bien deux saillies arrondies, mais l'une semble greffée sur l'autre. Cela tient en général à une pression excessive de dedans en dehors par une partie de la masse solide qui a acquis un grand développement. Une fois la tumeur avait la forme d'un estomac de mouton (Wils); mais la forme la plus singulière qu'ait affectée le sac contenant l'inclusion fœtale est celle qu'a décrite Prochaska, et dans laquelle le sac avait pris une telle extension qu'il avait enveloppé les jambes comme l'hydrocèle volumineuse englobe la verge dans la tumeur.

Voici les détails de ce fait :

Obs. X (1). — (Fille de Johanna Krener, née en Bohême, à Haslau, près d'Eger, en 1796, mort-née.)

«.... Depuis la tête jusqu'à la région de l'aine et de la hanche, l'enfant était bien conformée, mais le restant du corps ressemblait à un sac formé par la peau, dans lequel étaient cachés les membres inférieurs, et qui, partant du mont de Vénus, allait bien plus loin que les pieds qui y étaient renfermés, et revenait jusqu'aux os iliaques.

«La longueur de ce sac ovoïde dépassait celle du reste du corps.

«A la partie antérieure du sac, au-dessous du pubis, était la vulve et au-dessous l'anus. Le sac avait contenu environ cinq livres d'eau qui s'étaient écoulées pendant l'accouchement. Après que le sac fut ouvert, on vit apparaître une masse analogue au placenta et contenant des kystes hydatiques (2) nombreux ; il s'écoula par l'incision de ces kystes quelques onces d'eau. La masse analogue au placenta était au fond du sac, dans lequel étaient placés pêle-mêle des petits fragments de mains et de pieds contenant des petits fragments d'os manifestes. A la partie droite du sac, en dedans, on remarquait une tumeur avec trois cavités et deux tumeurs en forme de cœur à la surface de la grande masse. On voulait regarder la première tumeur comme la tête, et les deux autres comme les ventricules du cœur.»

Volume. Le volume varie, bien entendu, selon l'âge de l'enfant, car les tumeurs dont il s'agit s'accroissent en général rapidement après la naissance, mais il varie encore sensiblement suivant les individus, quand on les prend tous au moment de la naissance.

Sur 14 observations où le volume de la tumeur est noté avec soin, une seule fois la tumeur était, au moment de la naissance, moindre que la tête du fœtus (J. Meunier), elle n'avait que le volume d'un œuf de poule; dans tous les autres cas, le volume égalait ou dépassait celui de la tête de l'enfant. Dans cinq observations, elle correspond à une tête de fœtus à terme; dans quatre autres, on dit que ce volume dépassait notablement celui de la tête. Le Dr Martin a estimé la grosseur, dans un fait qu'il a publié, à plus de deux fois la tête de l'enfant; Müller Mayer donne comme dimension 7 pouces et demi sur 5. Puis viennent alors des proportions colossales. Volfart affirme que son kyste pesait 3 livres et demie, et

(1) Prochaska, in *der Medicinischen Jarbüchern des K. K. Osterreichischen Staates*, Bd II, 1814, § 83.

(2) Je crois qu'ici le mot hydatique doit être pris dans le même sens que l'on disait autrefois môle hydatique.

Wils que le sien était plus gros que le corps entier de l'enfant. On a vu du reste plus haut comment de tels volumes entravent souvent la marche de l'accouchement.

Couleur, transparence. La peau qui recouvre le kyste, et dont elle constitue la membrane la plus extérieure, est en général peu altérée. Le plus souvent l'altération se borne à un amincissement amené par la tension, et à un peu de stase sanguine qui la fait paraître plus vasculaire (Wils) ou lui donne une couleur violette (Mauthner, Ollivier, Meunier); puis on y trouve les excoriations ou déchirures qui se sont produites ou qu'on a produites pendant l'accouchement. Puis, si l'enfant vit, il survient souvent dans la tumeur des processus inflammatoires qui se trahissent sur la peau par leurs caractères ordinaires.

En outre Himly a recherché si dans cette tumeur, comme dans l'hydrocèle, on ne pourrait pas constater de la transparence, et il a parfaitement vu que la partie inférieure, ou sommet de la tumeur, était transparente, tandis que la partie supérieure, ou base, qui contenait la partie solide, était opaque.

Heincken a noté de même de la transparence. Je ne doute pas, après examen des observations que je rapporte, que le même caractère n'eût été perçu par d'autres s'ils l'avaient cherché.

Consistance. Après l'exposé détaillé que j'ai donné des lésions anatomiques, j'aurai peu de choses à dire ici. Le plus souvent on constate dans la tumeur une consistance molle, élastique, rénitente, avec *fluctuation* le plus souvent évidente. Cette fluctuation, par ses caractères, peut donner certains renseignements sur l'état anatomique du kyste. Quand elle se transmet d'un côté à l'autre, on peut en conclure qu'il n'y a qu'une cavité. La fluctuation ne se transmet pas d'un côté à l'autre quand il y a plusieurs kystes; elle peut enfin manquer tout à fait, si les kystes sont très-petits, s'ils contiennent des matières peu fluides, etc.

Le plus souvent la tumeur est fluctuante dans une partie et ne l'est pas dans l'autre; on sent par points au contraire des parties dures, dont on peut reconnaître le volume et l'étendue d'autant mieux qu'il y a moins de liquide, et dont on peut même avoir une idée exacte quand le liquide s'est écoulé. La consistance des parties dures va de la consistance molle et sans élasticité de la

graisse à la consistance dure et élastique des cartilages et des os en voie d'ossification. Il est impossible de donner plus de précision dans l'exposé de cet examen ; ce qu'on peut dire seulement, c'est que les parties solides occupent toujours la partie du kyste la plus voisine du sacrum et se prolongent plus ou moins dans le kyste, tandis que ce liquide occupe les parties inférieures. Ce qui revient à dire que le point d'attache de la partie solide est en général large et qu'on ne rencontre pas de tumeur qui se pédiculise ; marche qui pourrait être regardée comme un commencement d'élimination et rendrait les opérations beaucoup moins dangereuses.

Réductibilité. Ce caractère n'a été noté par personne, et cependant deux fois j'ai rapporté que le liquide communiquait avec la cavité rachidienne et encéphalique. Il est donc présumable que dans ce cas on eût pu réduire partiellement la tumeur par la compression.

Himly et Kuchler ont comprimé les kystes pour voir s'ils refluaient et n'ont rien obtenu ; ils en ont conclu, à juste titre, que le kyste ne communiquait pas avec la cavité arachnoïdienne, et l'autopsie est venue confirmer ce diagnostic.

On peut encore quelquefois s'assurer de l'état des os par la palpation. M. Ch. Devergie a reconnu de cette manière que la colonne sacrée n'était pas fermée.

Douleur. La douleur n'a été notée presque jamais en dehors des cas où l'inflammation avait envahi la tumeur ; le toucher et la pression ne la provoquaient pas non plus. On en peut donner pour exemple le petit malade de Kuchler, âgé de 9 ans, qui s'asseyait sur sa tumeur comme sur un tabouret.

Symptômes fonctionnels. Ils manquent complétement ; il n'y en a eu que quelques-uns en rapport avec des vices de conformation concomitants et du reste fort rares. Je renvoie pour ce point à l'anatomie pathologique.

(*La suite au prochain numéro.*)

ÉTUDE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA PNEUMONIE CATARRHALE,

Par M. FERRAND, interne lauréat des hôpitaux, membre de la Société anatomique.

Certaines affections, en général assez mal déterminées dans leurs lésions et leurs symptômes, se produisent et disparaissent alternativement sous l'influence des conditions météorologiques ou des constitutions médicales. De ce nombre, sont sans contredit les affections catarrhales, qui, acceptées avec quelque défiance par beaucoup d'entre nous, ont cependant donné lieu, même tout récemment, à plus d'une étude sérieuse.

Des faits nombreux de pneumonie catarrhale qu'il m'a été donné d'observer, en 1861, à l'hôpital de la Pitié, m'ont permis de contrôler certains faits indiqués par les auteurs, et d'en déterminer d'autres qui, pour avoir été indiqués, n'ont peut-être pas été mis assez en relief; enfin la forme de pneumonie catarrhale que j'ai observée m'a paru spéciale par sa bénignité, sa mobilité, sa légèreté, caractères qui seraient peut-être de nature à jeter quelque jour sur la nature du catarrhe et des lésions catarhales. Parmi les faits que j'ai recueillis, j'en ai résumé dix-huit des mieux tranchés pour servir de base à ce travail.

I. Les auteurs qui ont rapporté des exemples de pneumonie catarrhale ont surtout insisté sur les caractères tout spéciaux de l'état général de leurs malades pour appuyer la distinction de cette espèce morbide. C'est ainsi qu'ils ont fait ressortir les caractères des prodromes, dans lesquels on observe presque toujours les phénomènes du catarrhe sur une muqueuse quelconque.

Souvent, comme eux, nous avons pu constater un rhume proprement dit, occupant tout ou partie de la muqueuse respiratoire. Ce fut tantôt un coryza intense, mais un vrai coryza sécrétoire et non inflammatoire, caractérisé par un écoulement séreux extraordinairement abondant; tantôt ce fut une angine de même nature, ou un véritable rhume bronchique. Dans un cas encore, j'ai noté un œdème aigu ayant tous les caractères de la fluxion sous-cutanée. Plus rarement le catarrhe occupa la muqueuse digestive. Il faut ajouter à

ces signes la courbature générale qui les accompagne presque toujours.

Tous ces troubles, analogues quant à leur nature, se sont présentés dans les prodromes; plusieurs auteurs les ont signalés, mais surtout à titre de complications. Dans le cas actuel, il est impossible de leur attribuer ce rôle, à cause surtout du moment où ils se sont montrés; ils font partie de l'affection catarrhale, à titre de symptômes et de symptômes prodromiques.

Après ces prodromes, on assigne généralement à la pneumonie catarrhale un début insidieux; on y trouve sans doute les signes classiques du début de la pneumonie, mais modifiés d'une façon tout à fait spéciale. C'est ainsi que nous avons observé une douleur de côté diffuse, comme rhumatoïde, sans rapport direct avec la lésion pulmonaire, pouvant occuper les deux côtés de la poitrine ou même le côté opposé à la lésion. Le grand frisson fut le plus souvent converti en petits frissons erratiques, irréguliers, se répétant plusieurs jours après l'invasion de la maladie. Le vomissement, si fréquent au début de la vraie pneumonie, nous a manqué le plus souvent, ou bien il fut répété et composé d'un liquide séreux abondant, qui manifestait plutôt une modification directe de la muqueuse gastrique par le catarrhe.

Un fait qui me paraît plus spécial à l'épidémie que j'ai observée, c'est la bénignité de l'état général qui accompagnait ces pneumonies; on ne voit guère en effet de pneumonies franches permettre aux sujets qui en sont affectés de vaquer à leurs occupations, de se lever, de marcher, de prendre quelque nourriture, et cependant un grand nombre de nos malades ne vinrent à nous qu'après huit, quinze et même vingt jours de maladie confirmée, souvent au moment du paroxysme ou même après, et dans la période de déclin; enfin le pouls, au moment des exacerbations, ne dépassait guère 100 à 110 pulsations.

La fièvre fut manifestement rémittente, et si bien rémittente que dans un cas l'élément intermittent atteignit la hauteur d'une complication qui persista après la pneumonie et ne céda qu'au sulfate de quinine; d'ailleurs les paroxysmes se reproduisirent d'une façon inégale, souvent le soir, il est vrai, mais souvent aussi la nuit, et quelquefois d'une façon marquée le matin: les frissons erratiques, et surtout l'élévation du pouls, l'agitation, la cha-

leur suivie toujours de sueurs très-abondantes, tels en furent les signes.

La toux fut sans particularité, quoique assez souvent quinteuse, comme l'a fait observer le Dr Lamaestre. L'expectoration muqueuse, d'abord peu abondante, ne fut què très-rarement et très-légèrement colorée d'une teinte abricot ou de quelques stries de rouille, et devenait rapidement spumeuse et salivaire ; ainsi les crachats ne furent guère colorés que 5 fois sur 15. Malgré cette bénignité, l'oppression fut souvent très-marquée, selon ce qu'avait déjà noté Lobstein.

Le facies ne présente pas l'état congestif et animé de la pneumonite, mais un abattement voisin de l'hébétude; rarement un peu de coloration des pommettes vient trancher sur le fond pâle du reste du visage, qui présente même parfois un peu de suffusion séreuse, voire même un véritable œdème des paupières. La coloration ictérique fut fréquente relativement, mais sans relation d'intensité ni de siége avec la lésion pulmonaire.

La langue n'offrit le plus souvent qu'un léger enduit blanchâtre.

J'ai fréquemment observé une terminaison critique dont la peau fit souvent tous les frais; les sueurs m'ont plusieurs fois paru jouer le rôle de crise d'une façon incontestable; l'herpès fut plus rare. Mais que faut-il penser de ces épanchements pleurétiques qui, loin d'amener une recrudescence fébrile, comme eût dû le faire l'addition d'une lésion nouvelle, ont coïncidé avec une notable amélioration des symptômes?

L'épanchement d'ailleurs fut commun comme complication, puisqu'il s'est montré dans un tiers des cas, soit du côté où siégeait la lésion, soit même du côté opposé (comme dans l'obs. 12); mais il est des cas où ce rôle de complication ne peut lui être attribué, où l'épanchement n'a aucun des caractères de la pleurite vraie, et semble être une crise, ou tout au moins une lésion de la maladie, au même titre que la pneumonie elle-même.

En somme, cette affection fut d'une bénignité et d'une brièveté remarquables; cependant une restriction très-importante doit être ajoutée à cette affirmation au sujet de la convalescence, qui fut longue et caractérisée par un état de dépression des forces, état semi-cachectique, que l'on ne saurait attribuer au traitement, si peu actif le plus souvent, et que M. Empis a aussi récemment si-

gnalé (*Arch. gén. de méd.*, 1861) chez les convalescents de dysentérie qu'il observait au même moment.

La plupart de ces signes généraux et rationnels ont été, je l'ai dit, plus ou moins indiqués par les auteurs; tous ont insisté sur l'appareil fébrile spécial, sur les prodromes dus à l'état catarrhal, sur le début lent et souvent insidieux, les petits frissons multiples, la courbature générale, l'aspect rhumatoïde de la douleur de côté, puis sur le type rémittent de la fièvre, sur les trois périodes d'irritation, de détente et de crises, par lesquelles elle semble passer. La persistance de l'état adynamique pendant la convalescence me semble plus marquée dans les faits que j'ai observés; c'est ce que M. Fuster, après Charles Lepois, a appelé du nom de *cachexie séreuse*.

Quoi qu'il en soit, ces caractères rationnels ont été depuis longtemps pour le catarrhe une base presque exclusive de distinction qui n'a pas peu influé sur les doutes dont cet élément morbide est encore aujourd'hui l'objet.

II. J'ai réservé l'étude des signes fournis par l'auscultation, parce qu'à peine indiqués encore, ils m'ont paru cependant offrir, dans leur mode et leurs principaux caractères, une base de distinction aussi certaine que celle des signes rationnels et capable peut-être de jeter quelque jour sur la nature même du catarrhe.

La pneumonie catarrhale n'est pas en effet une simple pneumonite née sous l'influence d'un état général spécial, ou donnant lieu à une réaction générale spéciale; ce n'est même pas une pneumonie, comme nous l'allons voir, mais une lésion pulmonaire à part, qui se révèle par des signes physiques à part.

Les résultats de la percussion ont été peu concluants; dire que la matité m'a paru moins profonde et moins dure que celle de la pneumonie inflammatoire, c'est indiquer une nuance dont la distinction pourra paraître subtile; elle existe cependant. J'en dirai autant de l'état des vibrations thoraciques, dont l'augmentation notable m'a servi beaucoup à diagnostiquer la pneumonie, sans fournir de notions bien nettes sur son espèce anatomique. Mais, à côté de ces nuances peu accusées et suspectes quant à leur interprétation, il y en a d'autres qui ne permettent pas l'erreur.

Le râle crépitant du début, si sec, si régulier et si fin, dans la pneumonite, s'est toujours présenté à moi avec un caractère frap-

pant d'humidité, qui le rapproche du râle sous-crépitant fin; mais il diffère aussi de ce dernier par des caractères qu'on ne saurait méconnaître: ce râle est, comme la crépitation franche, borné à l'inspiration, ce qui est un caractère d'une grande valeur; de plus, son timbre humide et métallique n'empêche qu'il soit parfaitement localisé, et parfois dans un espace fort restreint, de la dimension du creux de la main et même moins.

Le siége de prédilection de ce signe au début est la région axillaire, ou plutôt un espace limité, situé sur le bord postérieur de l'aisselle, en dehors du bord axillaire de l'omoplate. Outre ce caractère d'humidité, la crépitation du début offre une fugacité et surtout une mobilité qui dénotent le peu de profondeur et de ténacité de la lésion. Ainsi il arrive souvent qu'elle ne s'entend que dans les inspirations profondes, dans l'expiration qui précède et qui suit la toux, par exemple; ce râle se produit alors par bouffées, ou, comme on l'a dit, par *fusées* (Lamacstre), dont le caractère rappelle les râles de retour. Ces fusées de râles qui crépitent sous l'oreille s'entendent seules au début; rarement je les ai trouvées mêlées de râles sibilants, plus rarement encore mêlées de râles muqueux bronchiques. J'insisterai sur le caractère fugace de ces râles, qui ont pu souvent disparaître après quelques efforts de toux, tandis que d'autres efforts les rappelaient. J'insisterai encore sur leur mobilité, caractère bien remarquable, que j'ai constaté notamment dans quatre cas (obs. 3, 4, 8 et 14); dans ces 4 cas, la pneumonie abandonna son siége primitif, pour envahir un point quelconque de l'autre poumon.

La marche de ce râle est rarement envahissante; il tend peu à augmenter en général, et lorsque la pneumonie ne dépasse pas ce degré, il persiste en cet état jusqu'à la fin. C'est ce qui arrive le plus souvent.

Le souffle en effet est loin d'être constant dans cette espèce de pneumonie: sur les 18 cas que j'ai relevés, il ne s'est présenté que 7 fois, et encore avec des caractères si spéciaux, et avec une légèreté telle qu'il est impossible de n'en être pas frappé. Je l'ai rarement vu exister sans mélange de râle aucun; MM. Nonat et Landau ont fait la même remarque, et dans ces cas exceptionnels, était-ce plutôt une respiration soufflante qu'un véritable souffle.

Le plus souvent, c'est un souffle doux, aigu, et d'un timbre mé-

tallique, qui rappelle d'une manière frappante le timbre des râles qui l'ont précédé et qui l'accompagnent; ces caractères le rejettent bien loin du souffle tubaire ou bronchique de la pneumonie franche, souffle dur et sec et toujours peu mêlé de râles qu'on n'entend qu'à sa périphérie. Une autre erreur plus facile à commettre serait de le confondre avec le souffle pleurétique, dont il se rapproche quelquefois d'une façon notable.

Ce souffle ainsi déterminé est réduit, je l'ai dit, à des dimensions très-limitées, ne s'entendant parfois qu'en un seul point, dépassant rarement en étendue celle de la paume de la main; à sa périphérie, demeurent les râles dont j'ai dit la nature, et au milieu du souffle même, une forte inspiration fait éclater ces fusées crépitantes que j'ai décrites, et qui témoignent d'une abondante humidité. Ce souffle encore apparaît et disparaît avec une grande facilité; ainsi fugace et durant peu, le plus souvent, il a pu exceptionnellement persister avec une constance singulière, que la physiologie pathologique expliquerait peut-être en le rattachant à cette sorte de cachexie séreuse dont nos convalescents ont présenté les signes.

Le souffle disparu, ce qui demande souvent moins de vingt-quatre heures, on ne trouvait plus guère à sa place que des râles ayant tous les attributs du râle de retour ordinaire, avec encore plus d'humidité: ainsi ces râles sous-crépitants et inégaux reviennent encore sous forme de bouffées abondantes et irrégulières, qui manquent souvent tout d'abord, mais qui rappellent les efforts de toux.

C'est encore en ce même râle que se transforme la crépitation du début quand le souffle fait défaut, et cette transformation est facile, car ces deux râles diffèrent assez peu.

Bientôt les râles diminuent; ils peuvent se transformer peu à peu en râles muqueux et sans caractère spécial, ou bien ils disparaissent insensiblement; mais, pendant longtemps encore, les efforts de toux ont le pouvoir de ramener ces fusées sous-crépitantes qui n'abandonnent complétement le terrain qu'à une époque assez avancée de la convalescence. Il est remarquable qu'alors un changement de régime, quelques toniques surtout, ont paru favoriser la résolution de l'affection pulmonaire, et contribuer puissamment à faire disparaître ces derniers râles.

III. En présence de caractères si spéciaux soit du côté de l'état

général, soit du côté de la lésion locale, il est impossible de croire qu'on ait été en présence d'une véritable pneumonite, affection dans laquelle le début est brusque, la réaction franchement inflammatoire, la lésion fixe et profonde.

On ne saurait certainement confondre non plus cette pneumonie avec la bronchite, pas même avec la bronchite capillaire; toutefois, dans l'enfance surtout, où cette forme de bronchite est fréquente, les auteurs ont pour la plupart confondu avec elle la pneumonie en question, ne voyant entre les affections catarrhales et inflammatoires qu'une différence de degré, de profondeur ou de siége. Mais la bronchite capillaire siége à la surface de la muqueuse respiratoire, au moins primitivement, et jamais une affection de cette muqueuse ne donne lieu à du souffle bronchique, à de la matité, à de l'augmentation des vibrations thoraciques, parce qu'elle ne modifie pas, primitivement du moins, l'état physique du parenchyme; de plus, la bronchite capillaire n'est pas ainsi localisée, elle occupe tout un poumon, ou les deux le plus souvent; enfin c'est une affection bien autrement grave, même chez l'enfant, où elle est le moins souvent funeste.

Je ne crois pas devoir insister pour prouver que ce n'est pas là une de ces pneumonies bâtardes, pneumonies lobulaires ou pseudolobaires, affections le plus souvent secondaires, et dont la nature n'est rien moins que purement inflammatoire.

J'ai déjà insisté sur le diagnostic de la pleurésie, qui présente une confusion facile avec la pneumonie catarrhale, surtout dans les cas où les deux affections se compliquent, ce qui est fréquent, avons-nous dit; mais, dans ces cas, il arrive souvent que la pleurésie occupe le côté opposé à la pneumonie; ou elle occupe la base du poumon, dont la pneumonie occupe tout autre point; ou enfin, si le siége est le même, il est très-rare que la pleurésie arrive au début, souvent elle n'arrive qu'à la fin; et, quand les deux lésions coïncident par le siége et par le temps, il y a un signe infaillible pour révéler la présence de l'épanchement, c'est l'état des vibrations thoraciques.

Le diagnostic de l'affection ainsi établi nous conduirait, aussi bien directement que par exclusion, à nous prononcer sur sa nature. Or il est patent, d'après la localisation, que nous avons eu à observer une affection aiguë du parenchyme pulmonaire dis-

tincte de l'inflammation, affection caractérisée localement par une congestion séreuse, ou par une sorte d'œdème aigu du poumon, de fluxion pulmonaire proprement dite, s'accompagnant de tous les phénomènes généraux attribués depuis longtemps à l'affection catarrhale.

On s'étonnera peut-être de ne pas nous voir invoquer ici l'anatomie pathologique, mais la seule autopsie que nous ayons pu faire ne saurait juger la question. Ce que ce cas présente d'exceptionnel doit nous mettre en garde contre les conséquences que l'on peut en tirer; cependant nous devons remarquer que la complication elle-même, l'hydrocéphalie, qui a fait périr le malade, est aussi une lésion fluxionnaire avant tout; et quant à l'état du poumon, si on en trouva une certaine étendue splénisée et comme carnifiée, il est évident que cette lésion, si elle n'est elle-même purement fluxionnaire, existait sur un fond de fluxion séreuse auquel elle était consécutive.

Nous pouvons invoquer encore l'état du sang, qui, examiné dans deux cas, n'a présenté aucun des caractères de l'inflammation, mais un caillot volumineux et mou, privé de toute couenne dans un cas, et dans l'autre à peine couvert d'une couche couenneuse imparfaite.

D'ailleurs, au défaut de l'anatomie pathologique, ce n'est pas seulement la symptomatologie qui a attesté la spécificité de cette affection, mais le pronostic, par sa bénignité, ainsi que le traitement, par le triomphe de l'expectation d'abord, et des toniques bientôt après, sont encore autant d'arguments confirmatifs de la pneumonie catarrhale.

Les anciens avaient admis la spécificité du catarrhe et des affections catarrhales; seulement, en ne l'appuyant que sur les caractères tirés de l'état général, ils nous en ont laissé une idée fort imparfaite. C'est ce qui a conduit les uns à faire du catarrhe une affection générale analogue à une pyrexie ; d'autres y ont voulu voir une sorte de maladie générale constitutionnelle, analogue à la scrofule, etc.; d'autres enfin ont nié complétement le catarrhe comme espèce morbide. Il nous semble qu'il doit être conservé en tant qu'élément, analogue à l'inflammation, dont il se rapproche sans se confondre avec elle: c'est ainsi qu'on verrait une pneumonie catarrhale locale, analogue à une pneumonie inflammatoire *a frigore,* et c'est

à cette variété que se rapporteraient nos observations 2, 6 et 11. Outre cette affection catarrhale simple, on observerait encore la pneumonie catarrhale comme altération secondaire d'une maladie spéciale qui serait la fièvre catarrhale ; dans cette variété, rentreraient nos observations 8, 12, 14 et 18. Cette distinction paraîtra peut-être hardie, cependant elle me semble un résultat naturel de la synthèse qui réunit la lésion spécifique du catarrhe à l'état général catarrhal.

Nous joignons ici le résumé très-succinct des observations qui ont servi de base à cette note :

Résumé.

Observation Ire. — C..... (Nicolas), 49 ans, entré à la Pitié au quinzième jour de sa maladie. Pleuro-pneumonie catarrhale du côté droit ; coryza catarrhal intense dans les prodromes. (Pot. stibiée deux fois.) Amélioration brusque, résolution lente, lenteur de la convalescence. Entré le 12 février, sort le 12 mars.

Obs. II. — G..... (Pierre-Louis), 21 ans, entre à la Pitié le 13 mai ; malade depuis trois jours. Pneumonie catarrhale vers l'aisselle gauche ; type d'affection fluxionnaire locale, qui cède, sans traitement, en moins de sept jours. Exeat le 20 mai.

Obs. III. — R..... (Edme-Luc), 41 ans, entre à la Pitié le 29 janvier ; malade depuis huit jours. Pleuro-pneumonie catarrhale de la base du poumon gauche ; elle passe, le lendemain de l'entrée, dans le milieu de la face postérieure du poumon droit, et s'éteint là en quarante-huit heures ; rhume prodromique. Exeat le 22 février.

Obs. IV. — R..... (François-Xavier), 46 ans, entre à la Pitié, le 26 février, au quatrième jour de sa maladie. Pleuro-pneumonie catarrhale débutant par le poumon gauche ; elle passe dans le poumon droit, deux jours après l'entrée, et devient double trois jours après, offrant, pendant vingt-quatre heures, une grande analogie avec la pneumonite et cessant rapidement sans saignée. Exeat le 19 mars.

Obs. V. — V..... (Jean), 19 ans, entre à la Pitié le 22 février ; malade depuis quatre jours. Pneumonie catarrhale gauche ; mauvaises conditions hygiéniques antérieures ; début par un catarrhe gastro-intestinal ; fluxion simple et fugace du poumon ; œdème facial terminal sans albuminurie. Exeat le 11 mars.

Obs. VI. — J..... (Étienne-Dominique), 29 ans, entre à la Pitié le 2 février ; malade depuis deux jours. Pneumonie franchement catarrhale de la base du poumon gauche ; effet négatif du tartre stibié. Exeat le 12 février.

Obs. VII. — H..... (Jean), 42 ans, entre à la Pitié le 17 mars ; malade depuis cinq jours. Pneumonie catarrhale simulant une inflammation

véritable au début, mais dans laquelle l'humidité, l'absence de souffle, la complication bronchique et gastrique, indiquent l'élément catarrhal au moins comme complication.

Obs. VIII. — T..... (Adrien), 16 ans, entre à la Pitié, le 6 avril, au troisième jour de sa maladie. Pneumonie catarrhale type ; double lésion fluxionnaire et vers l'aisselle gauche et à la base du poumon droit; expectoration; sueurs critiques au septième jour (?); synoque catarrhale (?), varioloïde intercurrente. Exeat le 29 avril.

Obs. IX. — M..... (Alphonse), 21 ans, entre à la Pitié le 16 mai; malade depuis quatre jours. Pneumonie catarrhale type de la partie moyenne du poumon gauche; pleurésie survenue, le lendemain, du même côté, et, le 18, apparition d'un herpès confluent autour de l'œil droit. L'épanchement coïncide avec une rémission générale; crise (?). Exeat le 25 mai.

Obs. X. — A....., âgée de 43 ans, entre à la Pitié le 7 mai; malade depuis huit jours. Pneumonie franchement catarrhale du sommet du poumon droit; accidents fébriles intermittents consécutifs bien caractérisés le 15; ils cèdent au sulfate de quinine. Exeat le 21.

Obs. XI. — M..... (Louis), âgé de 39 ans, entre à l'hôpital Cochin le 10 mars 1860; malade depuis trois jours. Pneumonie catarrhale du lobe moyen du poumon droit; fugacité de la lésion. Exeat le 17 mars.

Obs. XII. — F..... (Joseph), 42 ans, entre à l'hôpital Cochin le 29 novembre 1860; malade depuis douze jours. État catarrhal du poumon, suite de pneumonie catarrhale très-probable. Exeat le 7 décembre.

Obs. XIII. — J..... (Charles), 35 ans, entre à l'hôpital Cochin le 12 décembre 1860; malade depuis vingt jours. Affection fluxionnaire à localisations multiples; pleuro-pneumonie droite, à l'entrée; œdème léger à la base des deux poumons, et œdème superficiel et aigu, avec légère douleur et rougeur même, occupant les quatre membres, se résolvant en quelques jours, sans signe aucun d'altération viscérale et sans albuminurie. Exeat.

Obs. XIV. — P..... (Joseph-Louis), 54 ans, entre à l'hôpital Cochin le 22 novembre 1860; malade depuis deux jours. Pneumonie catarrhale à la base du poumon gauche; débuts significatifs : angine catarrhale, courbature, etc. Exeat le 3 décembre.

Obs. XV. — X..... entre à l'hôpital Cochin le 12 novembre 1860, salle Sainte-Marie, n° 16; malade depuis quinze jours. Pleuro-pneumonie catarrhale du poumon droit compliquée de catarrhe bronchique. Exeat le 30 novembre.

Obs. XVI. — M....., âgé de 14 mois, entre, avec sa mère, à l'hôpital Cochin, le 24 août; malade depuis hier. Bronchio-pneumonie catarrhale des auteurs (?). Exeat le 1er septembre.

Obs. XVII. — C..... (Léonard), 19 ans, entre à la Pitié le 22 octobre 1861; malade depuis deux jours. Pneumonie catarrhale à la base du

poumon droit; lésion humide, rémittence fébrile marquée, prostration. (Saignée non inflammatoire.) Exeat le 22 novembre.

Obs. XVII *bis*. — Cas analogue. — Saignée non plus inflammatoire.

Obs. XVIII. — V..... (Philippe), 64 ans, entre à la Pitié le 15 octobre 1861; malaise depuis trois semaines, malade depuis huit jours. Pleuro-pneumonie catarrhale à droite, forme de pyrexie; lésion persistante, malgré l'herpès, avec état général de prostration, et, le 31 octobre, phénomènes cérébraux qui le tuent en vingt-quatre heures. — *Autopsie* : hydrocéphalie aiguë, congestion séreuse et aspect carnifié du poumon.

REVUE CRITIQUE.

DU POUVOIR D'ACCOMMODATION DE L'OEIL, AU POINT DE VUE DE LA PHYSIOLOGIE ET DE LA PATHOLOGIE;

Par **E. FOLLIN**.

Cramer, *Tydschrift der Maatschappy vor Geneeskunde* (*Journal de la Société de médecine de Haarlem*), 1851, W. 11, bl. 115. — Helmholtz, *Ueber die Accommodation des Auges* (*Archiv f. Ophthalmologie von Arlt, C. Donders und V. Graefe*; Bd. 1, Abtheilung 2, S. 1. 1855.— C. G. von Reeken, *Disquisitio microscopico anatomica inauguralis de apparatu oculi accommodationis*; Utrecht, 1855. — V. Graefe, *Beobachtungen über Accommodation bei Lensendefekt, Muskelkrankheiten und Anomalien der Iris* (*Archiv f. Ophthalmologie*, Bd. II, Abtheilung 1, S. 187; 1855). — Idem, *Pathologisches zur Accommodationslehre* (*Archiv f. Ophth.*, Bd. II, Abth. 11, S. 299; 1856).— Idem, *Fall von acquirirtes Aniridie als Beitrag zur Accommodationslehre* (*Archiv f. Ophth.*, Bd. VII, Abth. 11, S. 150; 1860).— M. Sée, *De l'Accommodation de l'œil et du muscle ciliaire* (Thèse de Paris, 1856).— Heinrich Muller, *Ueber einen ringförmigen Muskel aus Ciliarkorper des Menschen und über den Mechanismus des Accommodation* (*Archiv f. Ophth.*, Bd. III; Abth. 1, S. 1; 1857). — Mannhardt, *Bemerkungen über den Accommodationsmuskel und die Accommodation* (*Archiv f. Ophth.*, Bd. IV, Abth. 1, S. 269; 1858). — Donders, *Beiträge zur Kenntniss der Refractions und Accommodations-anomalien* (*Archiv f. Ophthalmologie*, Bd. VI, Abth. 1, S. 62; 1860). — Knapp, *Ueber die Lage und Krümmung der Oberflächen der menschlichen Kristallinse und den Einfluss ihrer Veränderungen bei der Accommodation auf die Dioptrik des Auges* (*Archiv f. Ophth.*, Bd. VI, Abth. 2, S. 1; 1860). — Henke, *Der Mechanismus der Accommodation für Nähe und Ferne* (*Archiv f. Ophth.*, Bd. VI, Abth. 2, S. 53; 1860). — Giraud-Teulon, *Physiologie et Pathologie fonctionnelle de la vision binoculaire*; Paris, 1861.

Les progrès accomplis depuis une dizaine d'années en oculistique sont presque entièrement dus aux révélations que nous fournit l'exa-

men des yeux à l'aide de l'ophthalmoscope. Tout un monde nouveau de faits à peine soupçonnés est sorti de ces études, et nous avons vu disparaître peu à peu l'obscurité qui cachait une grande partie de l'histoire des amauroses. Cependant la cause de certains troubles profonds de la vision échappe encore à l'examen ophthalmoscopique le plus minutieux, et nous sommes obligés de chercher ailleurs nos éléments de diagnostic.

Or, en interrogeant avec soin les conditions de la vision distincte, on ne tarde pas à s'apercevoir que pour certaines altérations de la vue, l'ophthalmoscope ne peut rien nous apprendre, et de ce nombre sont les troubles d'origine cérébrale ou ceux qui tiennent à quelque défaut dans la position des images par rapport à la rétine normale d'ailleurs. Un examen rapide des conditions essentielles que l'œil doit remplir pour bien distinguer les objets fera mieux comprendre les remarques précédentes.

Pour qu'un objet soit vu nettement, deux conditions sont nécessaires : il faut, d'une part, qu'une image renverséede l'objet vienne se peindre exactement sur la face antérieure des bâtonnets de la rétine, et de l'autre, que l'impression produite en cet endroit soit transmise, par les fibres du nerf optique, au cerveau, et de là reproduite au dehors en sens inverse. Or diverses lésions de l'œil mettent obstacle à l'une ou l'autre de ces conditions, et l'on peut rattacher à trois groupes les troubles visuels qui en résultent. Ainsi il peut exister dans les milieux de l'œil un défaut de transparence qui ne permet pas aux images des objets extérieurs d'arriver jusqu'à la rétine; dans d'autres cas, les images se font exactement sur la rétine, mais quelque lésion de cette membrane, ou du nerf optique, ou du cerveau, empêche la sensation visuelle ou la projection de l'image au dehors; enfin, quelque transparents qu'ils soient, les milieux réfringents de l'œil peuvent bien n'être point convenablement accommodés pour mettre les images en rapport avec la surface antérieure de la rétine, et cette dernière circonstance constitue une série d'états morbides que l'on désigne sous le nom de *troubles de la réfraction et de l'accommodation de l'œil.* On connaît assez bien aujourd'hui les lésions qui tiennent à une altération dans la transparence des milieux et la structure des membranes, mais on possède moins de documents sur les troubles oculaires d'origine cérébrale, et sur ce qui se rapporte aux défauts de l'accommodation de l'œil à la vision d'objets situés à toutes les distances.

Je laisserai de côté, dans cette revue critique, les troubles oculaires d'origine cérébrale, pour ne m'occuper que de ceux de la réfraction et de l'accommodation de l'œil. C'est là un sujet difficile, rempli de points obscurs, que les études récentes sur la physiologie de l'œil ont peu à peu éclairés; c'est aussi un sujet des plus importants pour la connaissance pratique des maladies des yeux. En effet les

plus simples altérations de l'accommodation de l'œil sont souvent confondues avec les formes graves de l'amaurose cérébrale, et les malheureux patients, que soulageraient à merveille des exercices de gymnastique oculaire ou des verres d'un numéro convenable, sont, sans aucun bénéfice pour leur vue, couverts d'une longue série d'exutoires, cortége habituel de certaines affections profondes de l'œil.

De très-importants travaux, en tête desquels il faut inscrire ceux de Cramer, d'Helmholtz, de Donders et de Giraud-Teulon, ont jeté une vive lumière sur cette partie peu connue de la physiologie pathologique de l'œil. Grâce aux recherches de ces patients observateurs, toutes ces questions se dégagent maintenant des nuages qui les enveloppaient naguère, et c'est en m'appuyant sur leurs travaux que j'exposerai les résultats physiologiques et cliniques qui me semblent le plus sûrement acquis aujourd'hui à la science et à la pratique.

Il est absolument impossible d'entreprendre l'étude scientifique des troubles de l'accommodation de l'œil, sans entrer dans quelques développements sur le pouvoir que possède un œil normal de s'adapter presque instinctivement à la vision d'objets situés à différentes distances. Aussi consacrerai-je ce premier article à faire connaître les expériences physiologiques et les recherches anatomiques qui servent de base à la partie clinique de ce travail.

L'œil normal, à l'état de repos, semble accommodé pour distinguer nettement des objets situés à une distance infinie, c'est-à-dire que des rayons parallèles, émanant d'un objet situé à l'infini, viennent se réunir sur la rétine, sans que cet œil soit obligé de faire aucun effort pour amener le foyer de ces rayons sur la surface rétinienne. L'infini, dans un sens absolu, c'est, par exemple, la lumière à rayons parallèles qui nous vient d'une étoile; on admet par contre qu'un objet est à une distance finie dès que les rayons qui en émanent tombent en divergeant sur l'œil. Tout point lumineux, situé à une grande distance qui n'est pas l'infini, envoie des rayons divergents, mais cette divergence est si faible même à une distance de 15 à 20 pieds, qu'on peut, eu égard à la question qui nous occupe aujourd'hui, considérer comme parallèles les rayons qui partent de cette distance pour tomber sur l'œil. Ainsi l'on est arbitrairement convenu de regarder comme à peu près parallèles les rayons qui viennent d'une distance au delà de 20 pieds; ceux qui émaneront d'une distance moindre de 20 pieds seront tenus pour des rayons divergents. Ces explications étaient nécessaires pour bien comprendre ce qui va suivre.

Si un objet situé à l'infini et faisant son image nette sur la surface rétinienne est rapproché en deçà de 20 pieds, les rayons lumineux qui en sortent sont assez divergents pour ne plus faire foyer sur cette surface tant que l'œil reste à l'état de repos; ils se réunissent alors en arrière de la rétine, et l'œil a besoin d'intervenir activement et d'augmenter sa puissance réfringente pour ramener sur cette membrane les

rayons qui convergeaient au delà. C'est alors que la puissance d'accommodation s'ajoute à l'effet purement passif de la réfraction.

Il s'est trouvé quelques physiologistes qui ont nié la fonction de l'accommodation de l'œil, en cherchant à démontrer qu'elle n'était pas nécessaire à l'accomplissement de la vision nette à toutes les distances. Il serait superflu d'insister aujourd'hui sur l'opinion de ces physiologistes, au nombre desquels se trouvait Magendie; car quelques expériences très-simples établissent sans réplique l'existence du pouvoir d'accommodation de l'œil. Chacun connaît l'expérience qui consiste à regarder alternativement avec un seul œil deux petits objets, deux épingles, par exemple, situées sur la même ligne de vision à des distances différentes. Lorsque l'œil voit bien la plus éloignée de ces épingles, l'image de l'épingle la plus voisine est confuse, et lorsque, après un certain effort, l'œil arrive à voir distinctement l'épingle la plus rapprochée, il ne distingue plus aussi nettement celle qui est la plus distante. Il faut donc que tour à tour l'œil s'accommode à la vision de ces deux objets.

Une autre expérience, due à Scheiner (1), et très-facile à répéter, est encore une excellente preuve du pouvoir d'accommodation de l'œil. On fait à une carte deux petits trous assez rapprochés l'un de l'autre pour que la distance qui les sépare soit inférieure au diamètre de la pupille. Si l'on regarde à travers ces deux trous un très-petit objet, une tête d'épingle, par exemple, on constate qu'à une certaine distance l'objet paraît simple, tandis qu'au delà et en deçà de ce point cette épingle paraît plus ou moins double. Mais la place où cette image reste simple n'est pas fixe; elle varie avec la puissance d'accommodation de l'œil, qui peut, suivant une certaine étendue, n'apercevoir qu'une seule image. Cette expérience, déjà ancienne, donne encore une bonne solution du problème que nous étudions maintenant. En effet deux faisceaux de lumière pénètrent par les deux trous de la carte, et, à une certaine distance, commandée par le seul pouvoir réfringent de l'œil, arrivent à se réunir sur un seul point de la rétine : l'image est alors simple. En avant et en arrière de cette distance, les deux rayons ne coïncident plus sur la rétine et donnent lieu à une image double, soit que le foyer se forme en avant, soit qu'il ait lieu en arrière de la rétine. La position fixe des deux trous faits à la carte limite certainement beaucoup le pouvoir d'adaptation de l'œil; cependant, lorsque l'œil est normal, il peut faire varier dans une certaine étendue la place à laquelle l'image paraît simple; il s'accommode alors volontairement à la vision de l'objet. Au contraire, chez ceux qui ont perdu le pouvoir d'adaptation de l'œil, la distance où l'on voit l'image simple est invariable.

L'emploi des différents optomètres, dont je parlerai plus loin, démontre encore très-nettement la possibilité qu'a l'œil normal d'indi-

---

(1) *Oculus, sive fundamentum opticum*, in-4°; 1619.

vidus jeunes de s'accommoder à la vision des objets rapprochés. Ainsi, quand un de ces yeux examine les fils de fer verticaux et très-ténus qui, dans l'optomètre de Graefe, servent de point de repère à l'œil, on ne tarde pas à s'apercevoir que ces fils sont vus avec des contours très-nets dans une certaine étendue, variable pour chaque individu.

Depuis la découverte de l'ophthalmoscope, nous possédons encore un moyen assez simple de constater la puissance d'accommodation de l'œil; mais cette expérience ne peut être facilement répétée que sur un individu qui se prête avec intelligence à ses différentes conditions. On commence alors par bien fixer la tête du sujet observé, et l'on s'arrange de façon à projeter sur sa rétine, à l'aide de l'ophthalmoscope, l'image d'une flamme; or, dès qu'on obtient sur la surface rétinienne l'image très-nette de cette flamme, on engage le sujet à diriger tour à tour son œil vers deux points, l'un éloigné, l'autre rapproché, situés tous deux dans la même ligne de vision : on voit alors très-nettement l'image changer tour à tour de forme sur l'écran rétinien, et si, pendant que l'œil est dirigé vers l'infini, l'image de cette flamme est nette, elle devient un peu confuse et mal limitée sur ses bords lorsque l'œil regarde un objet situé à une très-petite distance.

L'existence du pouvoir d'accommodation de l'œil ne peut donc pas être mise en doute; mais de plus tous ceux qui, dans ces dernières années, ont examiné avec soin les détails de ce curieux phénomène, sont d'accord pour reconnaître que la condition essentielle de la puissance d'accommodation consiste en un changement dans la forme du cristallin. C'est Thomas Young (1) qui, vers la fin du siècle dernier et au commencement du nôtre, indiqua, le premier, que le cristallin éprouvait quelque changement durant l'accommodation de l'œil ; il alla même plus loin, et établit qu'un changement dans la courbure de la lentille était la cause fondamentale de l'adaptation de l'œil à la vision des objets rapprochés. Il croyait que cette modification de la courbure se faisait plutôt à la partie postérieure qu'à la partie antérieure du cristallin, et il essaya même de donner une démonstration expérimentale de son hypothèse.

La célèbre expérience de Purkinje (2) sur la formation par la cornée et le cristallin de trois images d'une simple lumière tenue devant l'œil, expérience que Sanson (3) appliquait plus tard au diagnostic de la cataracte, est devenue la base des recherches modernes sur l'accommodation de l'œil. C'est cette expérience qui permit à Langenbeck de constater le premier, en 1849, les phénomènes qui se passent dans l'œil lorsqu'il s'adapte à la vision des objets rapprochés; il put ainsi observer l'augmentation dans la courbure de la surface antérieure du cristallin. Mais cette observation, qui lui assure la priorité dans

(1) *On the mechanism of the eye* (*Philosoph. transactions*, 1793 and. 1801).
(2) *De Examine physiologico organi visus;* Breslau, 1823.
(3) *Leçons sur les maladies des yeux;* Paris, 1837.

cette nouvelle voie d'études, ne fixa pas l'attention d'une façon suffisante, et resta perdue dans un coin de la littérature médicale allemande (1). C'est ainsi que Cramer, de Groningue, et Helmholtz, de Heidelberg, ont eu l'honneur de démontrer, d'une façon saisissante pour tous, que la condition essentielle de l'accommodation de l'œil à la vision des objets rapprochés est une augmentation dans la courbure de la face antérieure du cristallin, tandis que la face postérieure subit seulement un très-léger changement de forme.

Les travaux de Cramer ont précédé ceux d'Helmholtz; le physiologiste hollandais les inséra d'abord en 1851 dans le *Journal de la Société de médecine* de *Haarlem*, et les réunit en 1853 dans un travail qui porte pour titre: *Het Acommodatie vermogen des Oogen Physiologisch taegelicht*; Haarlem, 1853. Ceux d'Helmholtz, entrepris sans connaître les recherches de Cramer, furent d'abord communiqués, en février 1853, à l'Académie de Berlin, et plus complétement publiés dans le tome I[er] des *Archiv für Ophthalmologie*. Depuis lors les travaux de Donders, de H. Müller, de Henke, de Giraud-Teulon, on tagrandi le champ des études physiologiques sur l'accommodation de l'œil et ses altérations.

L'examen scientifique du pouvoir d'accommodation de l'œil comprend : 1° l'observation attentive des phénomènes qui se passent dans l'œil au moment où il s'adapte à la vision des objets rapprochés; 2° l'exposé du mécanisme de cette curieuse fonction.

1° *Phénomènes de l'accommodation de l'œil.* Un certain changement dans les rapports réciproques des axes optiques est un des premiers phénomènes qu'on observe dans les yeux qui s'adaptent à la vision d'objets rapprochés. Quand les yeux sont à l'état de repos et adaptés à la vision d'objets très-éloignés, les axes optiques sont presque parallèles; mais, lorsqu'ils viennent à fixer un objet situé à une petite distance, de 6 à 10 pouces environ, on observe aussitôt un certain degré de convergence des axes optiques vers l'objet en question. Puis, si les yeux cessent de regarder cet objet rapproché, pour se diriger de nouveau vers l'infini, on voit les axes optiques reprendre peu à peu une direction presque parallèle. Ce premier phénomène n'est point à négliger dans une appréciation générale de l'accommodation de l'œil. En effet, dès que, par des causes que nous mentionnerons plus tard, cette convergence des axes optiques vient à être gênée, il se produit aussitôt un certain trouble dans l'accommodation de l'œil et de la diplopie.

Si l'on vient à fermer un œil, celui qui reste ouvert peut encore s'accommoder, mais cela moins facilement que dans les conditions normales; son axe optique s'incline cependant vers le nez, et, chose curieuse, l'axe optique de l'œil fermé subit un changement analogue, quoique pas tout à fait égal, à celui de l'œil ouvert. En effet, si l'on vient à écarter brusquement les paupières de l'œil clos, on aperçoit, durant un temps

(1) *Klinischen Beiträg.*; Gottingen, 1849.

infiniment court, une image double de l'objet pour lequel l'œil ouvert était adapté. C'est qu'à cause d'un petit défaut dans la convergence des axes optiques, l'image ne se faisait pas sur des points identiques de la rétine; mais aussitôt l'accommodation s'effectue et l'objet est vu simple.

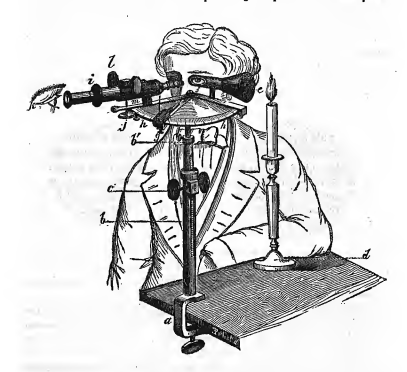
Il se produit aussi, durant l'accommodation de l'œil, un changement remarquable dans la grandeur de la pupille et dans la position de l'iris. Lorsque l'œil s'accommode de près, la pupille se rétrécit pour se dilater de nouveau quand l'œil se dirige vers des objets éloignés. On observe cette contraction de la pupille, qu'on exerce un œil seul ou les deux à la fois; mais elle est plus nette lorsque les yeux convergent régulièrement. L'examen de l'œil dans une direction oblique permet encore de constater un véritable déplacement de l'iris; en effet, quand la pupille se contracte, le bord pupillaire de l'iris est projeté en avant d'environ $1/_{50}$ de pouce, puis retourne en arrière lorsque la pupille se dilate. Helmholtz a démontré cette projection de l'iris en avant par une expérience très-curieuse, qui consiste à examiner le déplacement d'une image réfléchie à la surface de l'iris; mais l'espace ne me permet pas de consacrer à l'exposé de cette expérience des détails suffisants pour la faire comprendre. En même temps que le bord pupillaire se porte en avant, le bord externe de l'iris s'éloigne d'une quantité correspondante en arrière, et cela s'explique déjà un peu par l'absence de tout changement dans la cornée et par le refoulement obligé de l'humeur aqueuse du centre à la périphérie de la chambre antérieure. Nous verrons plus loin que le mouvement de projection de l'iris en avant est sous la dépendance d'un changement de forme du cristallin.

Mais nous arrivons à l'étude des conditions fondamentales de la faculté d'accommodation de l'œil, et c'est par l'examen des changements que subissent, dans l'exercice de cette faculté, les images produites par la cornée et les deux faces du cristallin, que nous nous ferons une idée très-exacte de ce phénomène. Disons de suite que la cornée ne change ni de position ni de forme; mais que le cristallin, dans la vision des objets rapprochés, modifie les courbures de ses faces antérieure et postérieure.

Il est assez facile de constater ces phénomènes; mais, pour rendre leur démonstration plus évidente encore, je fais usage de l'appareil de Cramer, dont je vais donner la description. Il m'a paru d'autant plus utile de faire représenter ici cet instrument, qu'il est en général peu connu des médecins français.

Il faut prendre pour sujet de l'expérience un homme adulte qui possède un pouvoir assez énergique d'accommodation et dont les pupilles ne sont pas trop contractées. L'appareil de Cramer qui doit nous servir ici, et qui est figuré ci-contre, consiste en un demi-cercle gradué en cuivre *hh*, sur lequel est disposé un tube conique noirci *e*, *f*, évasé à l'une de ses extrémités, coupé en biseau à l'autre. On a pratiqué sur la partie du tube opposée au biseau une fente *f* à travers laquelle l'œil du

sujet observé regarde plusieurs points de repère. On voit en *i* un microscope d'un faible grossissement, qui peut, par une disposition assez simple, s'incliner dans le sens vertical à l'aide de la vis *j* qui l'élève ou l'abaisse ou dans le sens horizontal par la tige *m* que l'observateur porte



à droite ou à gauche. On dirige ainsi facilement le microscope vers l'œil en expérience et on le met au point à l'aide de la crémaillère *l*. Une alidade *g* surmontée d'une petite tige sert de point de repère à cet œil pour la vision des objets rapprochés. Tout cet appareil est monté sur un pied *bb'* qui peut s'élever à volonté par la crémaillère *c*, et ce pied est lui-même fixé à une table en *a*.

On dispose une bougie *d* sur le côté de l'œil du sujet observé, qui doit regarder à travers la fente soit un objet situé à une très-grande distance, soit le point de repère de l'alidade mobile ; on déplace cette alidade de façon à amener l'œil dans une position telle que les rayons lumineux partis de la bougie viennent le frapper obliquement. Le microscope dans lequel l'observateur regarde en *k* est arrangé de façon à examiner les images cornéennes et cristallines sous un angle égal à celui sous lequel les rayons lumineux arrivent à l'œil observé. Il est bon de remarquer ici que le microscope renverse les images ; mais, dans la des-

cription qui va suivre, je ne tiendrai pas compte du renversement dû au microscope. Pour rendre l'expérience plus facile, on a soin de couvrir d'un bandeau l'œil qui n'est pas en expérimentation, et l'on exerce l'autre à regarder alternativement de près et de loin sans changer sa ligne de vision. Lorsque l'œil observé est dirigé vers un point éloigné et que la pupille est assez large, il est possible d'y distinguer alors trois images (fig. 1). On voit d'abord, en partant du côté correspondant à la lumière, une image *a* droite, nette, assez large, et fortement éclairée de la flamme; c'est l'image cornéenne. En se rapprochant du centre de la pupille, on découvre bientôt une deuxième image *b*, droite aussi, mais d'apparence moins vive, moins lumineuse, et dans laquelle parfois on reconnaît à peine les contours de la flamme; c'est l'image de la surface

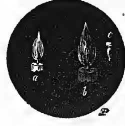


Fig. 1

Position des trois images dans la vision des objets éloignés : *a* image droite produite par la cornée. *b* image droite produite par la face antérieure du cristallin, *c* image renversée produite par la face postérieure du cristallin.



Fig. 2.

Position des trois images dans l'adaptation de l'œil à la vision des objets rapprochés : *a'* image de la cornée, *b'* image de la face antérieure du cristallin, *c'* image de la face postérieure du cristallin.

antérieure du cristallin; enfin il existe, vers le bord de la pupille opposé à l'image cornéenne, une troisième image *c*, plus petite, plus lumineuse que la dernière, mais renversée. Quand la pupille est étroite, cette image se cache même derrière le bord pupillaire, et cela jette quelque incertitude dans l'examen. Aussi, pour ne point être gêné dans ce cas, l'expérience doit être faite sur des pupilles larges ou très-légèrement dilatée par les mydriatiques.

Lorsqu'on a bien constaté la forme, l'éclat et la position relative de ces trois images, on prescrit au sujet en expérience de diriger son œil vers un point très-rapproché de lui, l'alidade de l'instrument de Cramer, par exemple, et l'on constate alors (fig 2) : 1° que l'image de la cornée *a'* ne subit aucun changement dans sa forme, ni dans son éclat, ni dans sa position ; 2° que l'image moyenne *b'*, due à la surface antérieure du cristallin, se rétrécit, devient plus nette sur ses bords, plus lumineuse,

et se rapproche de l'image cornéenne; 3° enfin que la troisième image *c'* n'éprouve à peine de diminution dans ses diamètres, et qu'elle s'éloigne très faiblement de l'image cornéenne.

On arrive, avec un peu d'habitude, à répéter facilement cette curieuse expérience, qui sert de basc aux vues nouvelles sur l'accommodation des yeux. Mais l'instrument de Cramer ne laisse pas apprécier avec une exactidude mathématique la quantité de rétrécissement des images, et Helmholtz a eu le mérite de construire un appareil qui permet de calculer ces valeurs d'une façon précise. Je dépasserais de beaucoup les limites de cette revue critique, si j'entreprenais de donner une description de l'ophthalmomètre du professeur de Heidelberg, car je serais obligé d'entrer dans des considérations préliminaires assez étendues sur quelques points d'optique. Ceux de mes lecteurs qui voudront connaître dans tous ces détails cet admirable appareil devront consulter le travail où Helmholtz a développé les principes de physique sur lesquels il est fondé. Nous dirons seulement ici qu'Helmholtz emploie deux lumières au lieu d'une, et qu'il donne à la flamme la forme carrée. Cette modification dans le mode d'expérience permet de constater que les deux images à forme bien nette produites par la face antérieure du cristallin se rapprochent l'une de l'autre, et en même temps diminuent de calibre lorsque tout est adapté pour la vision des objets rapprochés; l'inverse a lieu lorsque l'œil est dirigé vers des objets éloignés.

Helmholtz a basé sur les mesures qu'il a pu prendre une estimation exacte des changements qu'éprouve la forme du cristallin. Voici les résultats auxquels il est arrivé en observant, sur deux personnes dont les yeux étaient normaux, les modifications que subit l'image de la surface antérieure du cristallin. Chez l'un des sujets, le rayon de courbure de la surface antérieure du cristallin était de 11^mm^,9 pour la vision à grande distance, et de 8^mm^,6 pour la vision rapprochée, la pupille s'avançant dans ce cas de 0^mm^,36. Sur le second sujet, il a trouvé 8^mm^,8 pour la vision à distance, 5^mm^,9 pour la vision rapprochée, et 0^mm^,44 pour le déplacement pupillaire. Il a estimé que la diminution dans le rayon de courbure de la surface postérieure du cristallin équivalait environ à 0^mm^,5, mais que la position de la surface postérieure de la lentille n'était pas changée. Ainsi cette surface postérieure conserve la même distance de la rétine dans la vision de près et dans celle des objets éloignées; c'est seulement la surface antérieure du cristallin qui bombe et se rapproche de la cornée. Cette dernière membrane n'éprouve aucune altération dans sa courbure, car l'ophthalmomètre d'Helmholtz avec lequel on peut apprécier un changement de 1/200 de millimètre dans le rayon de courbure de la cornée n'indique rien à cet égard.

2° *Mécanisme de l'accommodation de l'œil.* — Les recherches sur le mécanisme de l'accommodation de l'œil sont très-nombreuses; elles ont souvent occupé les physiologistes, et, du fond de leur cabinet, des calculateurs,

distingués n'ont pas craint de nous donner aussi toute une théorie mathématique de cette curieuse fonction. Mais, si le pouvoir réfringent de quelques milieux de l'œil se prête assez bien à une estimation à peu près exacte, il ne saurait en être de même de l'accommodation, que mille circonstances physiologiques font incessamment varier. Nous ne parlerons pas ici des anciennes théories sur ce sujet, qu'on trouvera d'ailleurs consciencieusement exposées dans beaucoup de traités de physiologie; et nous ne ferons intervenir que les données plus récentes que nous a fournies la méthode expérimentale dont il a déjà été question plus haut. Cependant il est bon de faire remarquer qu'une des anciennes hypothèses sur le mécanisme de l'accommodation de l'œil, celle qui place cette fonction sous l'influence des muscles du globe oculaire, pourrait bien être partiellement applicable à certains cas pathologiques où fait défaut l'appareil normal de l'accommodation de l'œil. En effet, si presque tous les individus opérés de la cataracte ont perdu le pouvoir d'accommoder leurs yeux à la vision des objets rapprochés, il en est cependant quelques-uns chez lesquels ce pouvoir paraît en partie maintenu; or il est permis de se demander si alors l'instrument normal de cette fonction ne se ferait pas suppléer ici par quelques-uns des muscles extérieurs du globe. Quoi qu'il en soit, l'action de ces muscles n'est plus tenue aujourd'hui comme cause primordiale de l'accommodation de l'œil que par M. Arlt, de Vienne; il suppose que l'adaptation de l'œil à la vision des objets rapprochés est produite par l'allongement du globe oculaire suivant l'axe optique, par le recul de la paroi postérieure de ce globe, etc. Les agents de ce déplacement sont, selon lui, d'un côté, les muscles droits et obliques; de l'autre, le muscle ciliaire, tous organes qui sont alors simultanément placés dans un haut degré de tension. Mais un cas observé par Graefe démontre que les muscles moteurs du globe oculaire ne sont point les agents de l'accommodation de l'œil. En effet, chez un malade, tous les muscles droits et obliques des deux yeux se trouvaient paralysés; les globes oculaires étaient complétement immobiles, et cependant le pouvoir d'accommodation était parfaitement conservé.

L'examen de l'image formée par la cornée ayant démontré que cette membrane ne peut pas être, par sa déformation, l'agent de la fonction que nous étudions ici, toute l'attention des physiologistes s'est alors portée sur les changements que le muscle ciliaire et l'iris peuvent produire dans le cristallin.

Young, qui avait le premier placé dans le cristallin la cause de l'accommodation de l'œil, supposait que cette lentille était de nature musculaire et douée d'une contraction propre qui pouvait expliquer l'augmentation de sa courbure. Mais, d'une part, au point de vue anatomique, on sait à quoi s'en tenir aujourd'hui sur la muscularité du cristallin; et, de l'autre, Cramer a soumis un cristallin au courant d'une forte

batterie électrique sans le faire changer de forme. C'est cependant en vertu d'une action musculaire que l'accommodation se fait. Il serait difficile de comprendre qu'il en fût autrement, quand on songe avec quelle rapidité on accommode son œil à la vision d'objets rapprochés, et combien est instantané le déplacement de l'image antérieure du cristallin dans la célèbre expérience de Cramer. De plus, quand on exerce son œil à quelques essais d'accommodation, on arrive bientôt à graduer, pour ainsi dire, ce mouvement de déplacement des images, et à faire que la seconde image droite puisse se déplacer, instantanément ou peu à peu, suivant la volonté du sujet. Mais quel est le siége de cette action musculaire ?

Cramer a entrepris des expériences pour démontrer que cette action musculaire s'exerce à l'intérieur de l'œil; il a soumis au courant d'une machine électro-galvanique l'œil isolé d'un jeune phoque récemment tué, et il a constaté alors dans cet œil un changement des images semblable à celui qui se voit dans l'œil vivant, lorsque l'accommodation se fait pour la vision d'objets rapprochés. On obtient les mêmes résultats sur des yeux de pigeon ; mais on ne réussit pas également bien sur les yeux de chiens et de lapins, car, sur ces derniers animaux, il existe une grande contractilité de la pupille, ce qui ne permet pas de bien voir les images cristallines, et de plus les humeurs et les membranes de l'œil prennent une teinte opaline qui nuit à l'observation.

Ces expériences établissent donc que la modification de forme du cristallin est sous une influence musculaire qui s'exprime à l'intérieur de l'œil ; c'est donc dans le muscle ciliaire ou dans l'iris, ou dans ces deux parties à la fois, que les physiologistes ont cherché les agents de l'accommodation de l'œil.

Mais, parmi ceux qui reconnaissent au muscle ciliaire et à l'iris une action réelle dans ce cas, il en est qui pensent que ces organes agissent directement sur le cristallin pour le comprimer, et d'autres qui supposent que la contraction musculaire n'a qu'une action indirecte. Cette contraction, dans ce dernier cas, opérerait seulement des changements dans la quantité de sang contenue dans l'une ou l'autre des parties très-vasculaires de l'œil, et la tuméfaction sanguine comprimerait seule le cristallin.

Il est impossible d'aller plus loin dans cet exposé du mécanisme de l'accommodation de l'œil, sans rappeler quelques-unes des données anatomiques sur lesquelles il repose. Je serai très-bref sur ce point, car les faits sont ici d'une constatation très-facile, et n'exigent pas, pour être vérifiés, une grande habileté anatomique.

La partie de l'œil connue sous le nom de *ligament ciliaire* n'est qu'un véritable muscle composé de deux parties : l'une radiée, découverte à peu près en même temps par Brücke et par Bowman; l'autre annulaire, signalée plus récemment par Henri Müller. La portion radiée du mus-

cle ciliaire, connue encore sous le nom de *muscle de Brücke,* forme une couche de fibres musculaires lisses, qui s'étendent en rayonnant de la

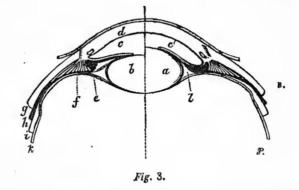


Fig. 3.

Coupe de l'œil destinée à montrer du côté A la position des parties durant le repos de l'œil; de l'autre, B, les changements qui se produisent dans l'œil pendant l'accommodation pour la vision des objets rapprochés. *a* Cristallin dans l'état d'accommodation, *b* cristallin à l'état de repos; *c* iris à l'état de repos, *c'* iris projeté en avant durant l'accommodation, *d* coupe de la cornée, *e* portion circulaire du muscle ciliaire, *f* portion radiée, *g* sclérotique, *h* choroïde, *i* rétine, *k* hyaloïde, *l* canal de Petit.

sclérotique au corps ciliaire. Son insertion antérieure se fait sur la paroi interne du canal veineux de Schlemm; le faisceau musculaire naît là d'un ruban assez serré, qui, selon Kölliker, se confond en arrière avec la sclérotique, et reçoit en avant une portion des fibres qui terminent la membrane de Descemet. De là ce muscle se porte en arrière, et les fibres divergentes s'insèrent, les externes et les plus longues sur la choroïde, vers l'*ora serrata,* les autres à la surface externe des procès ciliaires; enfin les dernières se confondent avec la base de l'iris.

La seconde partie du muscle, découverte par H. Müller, consiste en un anneau parallèle au bord de la cornée. Ces faisceaux circulaires forment la couche la plus profonde du muscle et siégent vers sa partie antérieure, près de son insertion à l'iris.

Il résulte de tous ces faits que le muscle ciliaire et l'iris, vers sa base, ont des connexions intimes. Le tissu qui les fixe tous deux à la paroi interne du canal de Schlemm est très-élastique, et cette circonstance explique encore quelques-uns des phénomènes dont nous parlerons plus loin.

Pour bien comprendre le mécanisme du déplacement de l'iris dans l'accommodation de l'œil, il est encore utile de rappeler un détail anatomique important; c'est que la surface postérieure de l'iris est en contact parfait avec la surface antérieure du cristallin, du bord pupillaire jusque

près de sa base. Ainsi la chambre postérieure, que quelques anatomistes ont si minutieusement mesurée, n'existe pas. Aussi les déplacements du cristallin entraînent-ils des déplacements correspondants de l'iris. Les expériences de Cramer et d'Helmholtz ont bien démontré ce fait, sur lequel les belles planches de la dissertation de M. Ch. G. Von Reeken (1) ne peuvent laisser aucun doute. Helmholtz avait observé, que la réflexion d'une forte lumière sur l'iris et sur la surface antérieure du cristallin n'est point divisée par un intervalle obscur au bord de la pupille, ce qui serait le cas s'il existait quelque espace entre l'iris et le cristallin. D'ailleurs, quand on fait coagnler des yeux provenant d'un animal qui vient de succomber, on peut s'assurer, par des coupes multipliées, que la face postérieure de l'iris est nettement appuyée sur le cristallin, et l'on ne trouve pas le moindre glaçon entre ces deux parties.

Enfin il ne faut pas oublier ici que le cristallin est suspendu par la zone de Zinn, et les fibres élastiques qui se trouvent dans cette partie passent de l'*ora serrata* et des procès ciliaires aux parties antérieure et postérieure du cristallin, près de son bord.

Je ne pousserai pas plus loin ces remarques anatomiques, et j'aborde de suite l'examen des diverses hypothèses dans lesquelles on a fait jouer un rôle au muscle ciliaire et à l'iris dans l'accommodation de l'œil.

M. Cramer a admis que l'augmentation dans la courbure antérieure du cristallin pendant l'accommodation de l'œil était produite par l'iris. Le dilatateur et le sphincter de la pupille sont, selon lui, contractés en même temps; la portion périphérique de l'iris est projetée en arrière, et ainsi une certaine pression s'exerce alors sur le bord de la lentille que recouvre l'iris. C'est cette pression qui, dans cette hypothèse, augmente la courbure de la surface antérieure du cristallin. La tension des fibres circulaires et radiées de l'iris fait diminuer la pression dans la chambre antérieure et augmente celle du corps vitré. Quant au muscle ciliaire, son rôle se bornerait à empêcher le cristallin d'être poussé en arrière sous la pression de l'iris, et à protéger la rétine contre cette pression. Cramer apporte à l'appui de son hypothèse sur l'action de l'iris l'expérience suivante : en divisant l'iris sur des yeux d'animaux, il n'a plus vu se produire, sous l'influence de l'électricité, les changements qu'il avait notés déjà avant la section de l'iris. Sans m'arrêter aux difficultés de cette expérience, je dirai que bien des circonstances plaident contre l'action unique de l'iris dans l'accommodation de l'œil. Je ne rappellerai qu'un fait à cet égard, mais ce fait suffit à montrer que l'iris peut manquer sans que le malade perde la fonction d'accommodation. Un homme âgé de 27 ans fut frappé à l'œil droit d'un éclat de métal, et vint à la clinique de Graefe. La vue s'affaiblit et une violente douleur se produisit

(1) Cette thèse, soutenue à Utrecht en 1855, porte un faux titre en latin : *Disquisitio microscopico-anatomica inauguralis de apparatu oculi accommodationis*, mais elle est écrite en hollandais.

dans l'œil. Le jour suivant, on trouva près du bord de la cornée un large prolapsus de l'iris avec déformation correspondante de la pupille. On conseilla le repos au lit, des instillations d'atropine, et l'occlusion des paupières. Mais, vers le quatrième jour, il se fit un gonflement considérable du prolapsus irien, et l'on voulut en pratiquer l'excision. Pendant l'opération, un mouvement brusque du malade détacha l'iris du côté opposé au prolapsus, et l'on dut ramener peu à peu au dehors l'iris en entier. Il n'y eut pas d'écoulement sanguin, et, dix jours après cette opération, la cornée avait repris toute sa transparence. On pouvait voir alors à l'ophthalmoscope les procès ciliaires mis à nu. Or voici quel était l'état de la vision: le malade pouvait, à 150 pieds, compter les doigts; lire le n° 20 de Jæger, à 24 pieds; le n° 16, à 10 pieds; le n° 11, à 3 pieds; le n° 8, à 20 pouces; le n° 4, à 14 pouces; le n° 2, à 9 pouces; enfin le n° 1, à 8 pouces. Il lisait le n° 1 avec quelque difficulté, mais avec précision; le reste était lu couramment. On put s'assurer, par différentes expériences, que le pouvoir d'accommodation était tout à fait normal; de plus on constata qu'en instillant une forte solution d'atropine dans l'œil, on paralysait complétement ce pouvoir d'accommodation.

Le professeur Donders accepte en grande partie les opinions de Cramer sur l'action de l'iris dans ce cas. Il pense que le muscle ciliaire, en attirant en arrière, contre la paroi du canal de Schlemm, le bord périphérique de l'iris, forme un point fixe postérieur pour le dilatateur de la pupille, tandis que le point fixe antérieur est formé par le sphincter de cette pupille; il reconnaît d'ailleurs que le muscle ciliaire est dans ce cas un puissant auxiliaire de l'iris.

Helmholtz s'accorde avec Donders sur l'action combinée de l'iris et du muscle ciliaire dans l'accommodation de l'œil; ces deux parties compriment le bord du cristallin directement et à travers les procès ciliaires et le liquide du canal de Petit. Quand le muscle ciliaire se contracte, l'insertion de ce muscle et de la base de l'iris le long de la ligne de jonction de la cornée avec la sclérotique est attirée un peu en arrière, et de la sorte la partie externe de la chambre antérieure s'élargit transversalement; les fibres les plus longues du muscle attirent en avant la choroïde, et relâchent les fibres élastiques du ligament suspenseur du cristallin; enfin les extrémités postérieures des procès ciliaires sont attirées en avant, près des bords du cristallin, ce qui produit un certain degré de compression sur la périphérie de la lentille.

La découverte faite par H. Müller de deux sortes de fibres dans le muscle ciliaire a ouvert la voie à de nouvelles hypothèses; car, dans toutes celles que nous venons de passer en revue, on n'a jamais tenu compte que de l'action des fibres radiées. H. Müller, séparant l'action de ces deux sortes de fibres, pense que les fibres circulaires du muscle exercent une pression sur le bord de la lentille, ce qui la fait devenir plus épaisse, et que les fibres longitudinales, en tendant la choroïde, et par conséquent le corps vitré, empêchent le cristallin de se porter en

arrière, en concentrant sur sa surface antérieure la pression que produisent à sa circonférence les fibres circulaires. La pression de l'iris, tendu sur la portion périphérique de la face antérieure du cristallin, aide aussi à augmenter la convexité de cette face et à prévenir la voussure de la surface postérieure. H. Müller admet encore que la contraction du muscle ciliaire relâche la portion antérieure de la zonule, ce qui contribue assurément à favoriser aussi la voussure de la lentille.

L'explication donnée par H. Müller nous paraît répondre mieux que les autres aux exigences du problème; l'action des deux sortes de fibres se trouve ainsi nettement expliquée, en même temps qu'on se rend compte des différents mouvements de l'iris dans l'adaptation de l'œil à la vision des objets rapprochés : aussi adopterons-nous cette hypothèse.

Dans tout ce qui précède, nous avons supposé que pour la vision des objets situés à l'infini, l'œil n'était pas obligé de s'accommoder, et que l'appareil de l'accommodation ne commençait à fonctionner qu'à partir d'une distance relativement assez rapprochée. De l'infini jusqu'à cette distance, l'œil n'agirait donc que comme un appareil de réfraction, et l'on pourrait ainsi établir une *ligne de puissance réfringente* comme on établit une *ligne de puissance d'accommodation* variable chez les différents individus. Afin de bien faire comprendre comment l'image d'objets situés de l'infini à une distance relativement assez voisine de l'œil peut se faire assez exactement sur la rétine, il faut rappeler que le système des lentilles à court foyer, comme celui du cristallin, a cela de remarquable que la distance du foyer des rayons lumineux change peu par rapport à la distance de l'objet. Il faut pour un changement notable du foyer un changement très-considérable de la distance de l'objet. Appliquant ces données à l'œil, on est arrivé à admettre que si l'épaisseur de la rétine est de $0^{mm},03$, un objet pourra se rapprocher de l'infini jusqu'à environ 13 pieds sans cesser de donner une image dans l'épaisseur de la rétine. Soit p l'objet et p' le foyer de la lentille. Si $p = \infty$ et p' 9 millimètres (à peu près la distance focale du cristallin), quand p sera à 10,000''', le foyer p' égalera 9,007''', et si p se rapproche encore à 2,000''', p' ne sera éloigné que de 9,030'''. Or ce chiffre 0,030''' représente l'épaisseur de la rétine. A un rapprochement plus considérable, l'image tomberait derrière la rétine, et si l'appareil d'accommodation n'intervenait pas, on verrait les images par les cercles de diffusion. Mais, si le diamètre des cercles de diffusion est petit, si la pupille est étroite, et si le contraste des couleurs est grand, cette image peut encore être très-distincte.

Tous les physiologistes n'ont pas admis un état de repos de l'œil dont l'appareil d'accommodation serait relâché pour recevoir les rayons parallèles venant de l'infini. Weber et Graefe supposent que l'œil, à l'état de repos, n'est accommodé ni pour le loin ni pour le près, mais pour une espèce de distance moyenne, et que l'adaptation de l'œil pour

les objets rapprochés ou éloignés exige un certain effort d'accommodation. On a désigné sous le nom d'*accommodation négative* celle qu'on suppose avoir lieu pour les objets éloignés, et on réserve le nom d'*accommodation positive* pour la vision des objets rapprochés. Graefe a aussi émis l'idée que cette accommodation négative serait produite par la pression qu'exerceraient sur le globe certains de ses muscles extérieurs : la cornée s'aplatirait alors un peu, et le pouvoir réfringent de l'œil serait diminué. Henke a cru aussi trouver dans les deux couches de fibres du muscle ciliaire la condition de ces deux sortes d'accommodation : les fibres circulaires, en se contractant, produiraient dans le cristallin les modifications qu'exige la vision des objets rapprochés, et les fibres radiées agiraient seulement dans la vision des objets éloignés; durant la contraction d'un système de fibres, le système opposé serait relâché.

Le fait de l'accommodation négative ne nous paraît pas démontré, et quant à l'hypothèse de M. Henke, il faudrait, pour qu'elle fût acceptable, prouver que les fibres circulaires et les fibres radiées du muscle ciliaire sont animées par des nerfs différents.

Nous continuerons donc à admettre que dans l'état de repos l'appareil de l'accommodation est tout à fait relâché, et qu'un œil normal est disposé pour que des rayons parallèles, venant de l'infini, fassent leur foyer sur la rétine. Quand, au contraire, l'œil veut distinguer des objets rapprochés de lui, il s'accommode à la vision de ces objets; mais ce pouvoir d'accommodation est limité par l'énergie du muscle ciliaire et par la mollesse variable du cristallin. Le point le plus rapproché de la vision distincte doit donc, par certaines dispositions du muscle ciliaire et du cristallin, se modifier à l'infini; mais, en général, ce point ne descend pas, dans un œil normal, au delà de 3 à 4 pouces.

Pendant longtemps on a pris pour principe de classification des yeux normaux et atteints de troubles dans l'accommodation la distance du point le plus rapproché de la vision distincte; mais, par ses variations infinies, cette distance ne peut fournir une base solide à la classification des yeux. Aussi, dans ses études sur l'accommodation de l'œil, Donders s'est-il servi avec avantage du point le plus éloigné de la vision distincte pour séparer comme il suit les différentes espèces d'yeux.

L'œil normal (*œil emmétropique* de Donders) est celui où le point le plus éloigné de la vision distincte est placé à une distance infinie. Quand cet œil regarde ce point le plus éloigné, les rayons parallèles qui en partent se réunissent sur la couche des bâtonnets de la rétine. Mais il n'y a qu'un petit nombre d'yeux qui répondent à cette condition; très-souvent les rayons parallèles se réunissent devant la rétine, lors de l'accommodation pour le point le plus éloigné, de sorte que les objets placés à une distance finie, et dont les rayons frappent l'œil dans une direction divergente, produisent seuls sur la rétine des images distinctes. C'est à cet état qu'on doit appliquer le nom de *myopie*. Dans

d'autres cas plus rares, lorsque l'appareil de l'accommodation continue à être complétement relâché, les rayons parallèles se réunissent derrière la couche des bâtonnets de la rétine, de sorte qu'il faut que les rayons tombent sur l'œil en convergeant pour produire sur sa rétine une image distincte. On appelle cet état *hypermétropie*.

Nous reviendrons, dans un autre article, sur cette classification tout à fait scientifique des différentes sortes d'yeux, et nous verrons combien les travaux du professeur Donders ont jeté de lumière sur ce point si obscur de la physiologie pathologique de la vision.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Résection ostéoplastique du maxillaire inférieur (*Relation de deux cas de*), par le Dr Th. Billroth, de Zurich. — Parmi les deux opérations que l'auteur décrit sous ce titre, une seulement peut être rattachée aux opérations ostéoplastiques; nous en reproduisons ci-dessous la relation abrégée. Nous indiquerons seulement d'abord en quoi a consisté l'autre opération, qu'on ne saurait faire rentrer dans le même cadre, à moins de lui donner une extension qui ne nous paraît ni utile ni justifiée. M. Billroth se proposait d'enlever une énorme tumeur ganglionnaire et cancéreuse qui occupait un des côtés du cou et envoyait des ramifications profondes derrière le maxillaire inférieur, dans la région parotidienne, et jusque sur le côté du pharynx, dans son segment supérieur. Afin de pouvoir mettre à nu le plus largement possible ces prolongements, M. Billroth fit l'opération préliminaire suivante : Les parties molles qui recouvrent le maxillaire inférieur furent divisées d'abord par une section verticale faite au niveau du bord antérieur du masséter, puis par une incision horizontale, partant de la première et longeant le bord inférieur du maxillaire, d'avant en arrière, jusqu'auprès de son angle. Le maxillaire fut ensuite scié en travers, au niveau de la première incision, par un trait de scie vertical; le segment articulaire de cet os fut dénudé, à sa face buccale, des différentes parties molles qui s'y attachent, à l'exception cependant de l'insertion du muscle temporal à l'apophyse coronoïde. On put alors relever en haut, à la façon d'un lambeau, ce segment, revêtu à l'extérieur de ses parties molles; cela revenait à produire momentanément une sorte de luxation latérale. Les parties profondes se trouvaient ainsi mises largement à découvert, et l'opération put être faite sans rencontrer d'embarras de ce côté. Après l'ablation complète de la tu-

meur, les deux segments du maxillaire furent réunis par une suture métallique passée dans l'épaisseur de l'os. Les mouvements de la mâchoire furent rétablis *ipso facto* dans leur intégrité. Le malade mourut malheureusement, le troisième jour après l'opération, d'accidents thoraciques dus à ce que le nerf pneumogastrique, compris dans la tumeur, avait été coupé.

L'autre opération de M. Billroth a été faite chez un homme âgé de 46 ans, atteint d'un épithélioma du plancher buccal. La petitesse de la bouche, le rapprochement exceptionnel des deux moitiés de la mâchoire inférieure, une longueur démesurée de temps, rétrécissaient d'une manière fort embarrassante le champ opératoire. M. Bilbroth procéda cependant une première fois à l'ablation des parties malades par la voie et le procédé ordinaires; mais une prompte récidive sur place démontra rapidement que cette opération avait été incomplète. La recommencer dans les mêmes circonstances, c'était exposer le malade, presque à coup sûr, au même danger. Afin de se créer du jour, M. Billroth fit alors l'opération suivante (21 septembre 1861) :

Au niveau de la canine inférieure *droite*, la lèvre fut fendue par une incision verticale qui dépassa un peu en bas le bord inférieur du maxillaire; une incision horizontale, partant de la première au-dessous du bord muqueux de la lèvre, divisa la joue jusque dans le voisinage de l'angle de la mâchoire *gauche*. De la partie postérieure de cette seconde incision, on en fit partir perpendiculairement une troisième, dirigée de haut en bas. On arracha ensuite la canine droite et l'avant-dernière molaire gauche, et, à l'aide d'une scie à chaînette, on coupa le maxillaire en travers dans ces deux points; puis on isola sa face interne des parties molles. Cette face s'était couverte d'ostéophytes à la suite de la première opération; on les enleva à l'aide d'une rugine : la face interne du maxillaire se trouvait par conséquent dépouillée de son périoste.

La partie de la mâchoire comprise entre les deux sections osseuses, recouverte des parties molles externes, put dès lors être rabattue en bas sous forme d'un large lambeau. La cavité buccale se trouvait ainsi mise à découvert aussi complétement que possible, et on put procéder librement à l'extirpation des parties dégénérées.

Pour maintenir le maxillaire en place après l'opération, une suture en fil de platine fut passée par deux trous pratiqués dans le maxillaire sur les deux côtés du trait de scie postérieur; en avant, on appliqua seulement un fil métallique autour des dents. Le maxillaire parut être ainsi complétement fixé. Les incisions des parties molles furent réunies à l'aide de sutures métalliques. Enfin, pour assurer l'immobilité du segment osseux réséqué, on appliqua sur la mâchoire une gouttière en gutta-percha que l'on avait moulée d'avance sur la région.

On s'aperçut bientôt que la fixation de la mâchoire était insuffisante. Le fil placé autour des dents, au niveau du trait de scie antérieur, tomba

au bout de quarante-huit heures, et l'extrémité antérieure du maxillaire se déplaça de haut en bas. On remplaça cette ligature à six reprises, mais sans grand résultat; les fils glissaient toujours sur les dents, après être restés tout au plus trois jours en place. A la suite de ces déplacements répétés, il se fit une exfoliation lamellaire, très-mince d'ailleurs, sur les deux côtés du trait de scie antérieur.

M. Billroth appliqua alors, le 26 octobre, une suture osseuse à ce niveau. La suture postérieure avait déjà été retirée à ce moment. L'antérieure resta en place jusqu'au 20 novembre. Les parties molles s'étaient réunies par première intention, à l'exception des points correspondant aux sutures osseuses.

Le 27 novembre (dix semaines environ après l'opération), la guérison était complète; toute mobilité avait disparu au niveau du trait de scie antérieur, mais l'os jouait encore un peu en arrière. A part les cicatrices, l'opéré n'était nullement défiguré.

Le 5 février 1862, M. Billroth apprit que son opéré se portait bien; il n'y avait pas eu de récidive. La peau de ses joues, comprise entre les trois incisions, n'avait pas encore recouvré sa sensibilité.

M. Billroth fait remarquer qu'au lieu de rabattre le maxillaire de haut en bas, on pourrait le relever en modifiant un peu les incisions; il a donné la préférence au premier procédé pour ménager l'artère maxillaire externe.

Les suites de l'opération ont démontré qu'il faudrait, pour obtenir une consolidation rapide, appliquer deux sutures osseuses, l'une antérieure, l'autre postérieure. Il est probable aussi que du moment que l'immobilité sera parfaitement assurée, on pourra compter à peu près sûrement sur une réunion osseuse. Au surplus, une réunion fibreuse est sans inconvénient du moment qu'elle est suffisamment serrée. Il faut remarquer enfin que le maxillaire a parfaitement conservé sa vitalité chez l'opéré de M. Billroth, quoiqu'il eût été complétement dépouillé du périoste à sa face interne. (*Archiv für Klinisch chirurgic.*, pl. II, 3e livraison; 1862).

Métrite (*Sur la — et la para-métrite puerpérales diffuses*), par le professeur Virchow. — M. Virchow appelle *paramétrite* l'inflammation du tissu cellulaire sous-péritonéal qui entoure l'utérus et se continue avec le tissu cellulaire des ligaments larges, etc. Le nom de périmétrite conviendrait mieux pour désigner cette affection ; mais on l'applique généralement à l'inflammation du péritoine qui revêt l'utérus et ses annexes, et le professeur de Berlin a préféré créer un nom nouveau que d'introduire une incertitude de plus dans le langage médical. La paramétrite, ainsi définie, ne se rencontre, comme on sait, qu'à la suite de l'accouchement. M. Virchow l'a surtout étudiée dans ses rapports avec les affections des vaisseaux et des ganglions lymphatiques qui l'accompagnent habituellement. Voici en résumé ce qui résulte de ses recherches.

On constate souvent, dit-il, chez les accouchées, soit par la palpation abdominale, soit par l'exploration vaginale, un peu de sensibilité au niveau de l'utérus ou sur les côtés de cet organe. L'endolorissement peut s'accompagner d'accélération du pouls, de chaleur à la peau, d'agitation, d'insomnie ou d'autres symptômes fébriles sans qu'il s'agisse en réalité d'une attaque de fièvre puerpérale. Si l'accouchée succombe alors par hasard à une affection intercurrente, on ne découvre, à une autopsie superficielle, aucune lésion appréciable; mais, en y regardant de plus près, on reconnaît qu'une véritable *inflammation parenchymateuse* a envahi le tissu cellulaire interstitiel de l'utérus.

Le tissu musculaire de cet organe n'est pas affecté primitivement, mais il ne tarde pas à participer à l'altération pathologique. Le tissu primitivement envahi est le tissu connectif. C'est en suivant les traînées et les faisceaux de ce tissu que la lésion se propage, occupant bientôt, dans quelques points, une surface plus étendue qui devient à son tour le point de départ d'irradiations nouvelles; c'est, on le voit, une marche analogue à celle d'un érysipèle irrégulier. L'inflammation gagne ainsi de préférence le tissu cellulaire sous-péritonéal qui occupe les faces antérieure et postérieure de l'utérus et ses parties latérales; de là elle envahit le tissu cellulaire des ligaments larges, les gaînes des vaisseaux sanguins et des lymphatiques.

L'altération initiale consiste très-probablement en une hyperémie des parties envahies, mais M. Virchow n'a pas encore eu l'occasion de vérifier le fait *de visu*. L'altération qu'il a rencontrée toujours à une époque rapprochée du début est celle qu'il a désignée, dans sa *Pathologie cellulaire*, sous le nom de *tuméfaction trouble* (*truebe Schwellung*). Cette dénomination est empruntée à l'histoire anatomo-pathologique de la kératite parenchymateuse, dans laquelle la première lésion, appréciable à l'œil nu, consiste en une tuméfaction très-légère et en une diminution considérable de la transparence naturelle.

Cette altération est beaucoup plus difficile à constater, à l'œil nu, dans le tissu cellulaire de l'utérus, qui est masqué par des tissus opaques, que dans la cornée transparente. Un examen attentif fait cependant reconnaître des traînées ou des plaques de tissu cellulaire, qui ont un aspect trouble, blanchâtre, opaque, comme si elles avaient été touchées avec de l'eau bouillante ou avec de l'alcool. La tuméfaction de ces parties est à peine appréciable au début; toutefois, en faisant glisser le doigt sur les parties malades, on sent qu'elles sont plus résistantes, plus dures, que le tissu normal.

A une phase un peu plus avancée, la tuméfaction saute aux yeux. Les tissus ressemblent à une sorte de gelée fibrineuse; ils sont plus succulents qu'à l'état normal; c'est, en un mot, une altération qui, à l'œil nu, ressemble assez au sclérème. Sur une surface de section, on peut parfois, en exerçant une certaine pression, faire sourdre quelques gouttes

de liquide, mais ce liquide n'existe jamais qu'en très-petite quantité.

L'examen microscopique révèle dans ces parties les altérations qui se manifestent toujours dans le tissu cellulaire soumis récemment à une action irritante intense. Les cellules plasmatiques sont augmentées de volume; leur contenu est plus abondant et épaissi, il a parfois une apparence grenue. Le noyau se dessine alors sous la forme d'une petite masse à aspect trouble, aspect qui ne disparaît pas entièrement par l'action de l'acide acétique. Bientôt les noyaux augmentent de volume, puis ils se divisent en deux ou plusieurs noyaux. Lorsque l'irritation ne dépasse pas certaines limites, ces altérations ne tardent pas à être suivies de la formation d'éléments nouveaux. Les cellules plasmatiques elles-mêmes se multiplient par division.

Souvent les éléments de nouvelle formation subissent rapidement la dégénérescence graisseuse et périssent; il peut en résulter une atrophie plus ou moins avancée de l'utérus. D'autre part, les altérations qui viennent d'être décrites peuvent retarder la rétraction de l'utérus, et devenir ainsi l'occasion de thromboses veineuses très-étendues. Toutefois, à part ces conséquences, la paramétrite, quand elle ne dépasse pas cette première phase, n'a pas une grande importance pathologique.

Il n'en est pas de même lorsqu'elle franchit ces limites, ce qui arrive généralement sous l'influence de certaines constitutions épidémiques. On voit alors se produire un véritable phlegmon diffus, qui a la plus complète analogie avec les phlegmons diffus du tissu cellulaire sous-cutané.

C'est cette lésion que l'on rencontre dans les formes les plus graves des affections puerpérales, et elle est alors accompagnée le plus souvent d'une altération des vaisseaux lymphatiques.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur ce sujet, et notamment MM. Cruveilhier, Hecker, Buhl, ont assigné dans ces cas le rôle le plus essentiel à l'inflammation des lymphatiques. M. Virchow croit, d'après ses observations personnelles, qu'il y a à revenir sur cette interprétation des faits. L'affection des lymphatiques, dit-il, n'est pas un élément constant ou nécessaire de ce processus; il n'est pas rare de rencontrer dans l'utérus et dans ses annexes, de même qu'aux extrémités, des phlegmons diffus très-vastes et très-graves qui ne retentissent nullement dans les lymphatiques. Il est vrai que ces cas sont exceptionnels, et, dans la majorité des faits, les lymphatiques sont eux-mêmes atteints.

C'est surtout depuis les travaux de M. Cruveilhier que l'attention s'est fixée sur ces altérations des vaisseaux lymphatiques qui existent parfois dans une grande étendue, bien au delà de l'utérus, et qui consistent surtout en une dilatation plus ou moins grande et dans la présence à leur intérieur de masses jaunes ou blanchâtres, quelquefois puriformes.

L'ectasie des lymphatiques est souvent ampullaire, ce qui leur donne l'aspect d'un chapelet. Ces dilatations ampullaires peuvent acquérir souvent un volume considérable, notamment près du hile des ovaires.

Les observations de M. Virchow se trouvent d'accord sur ce point avec celles de M. Cruveilhier et des auteurs qui ont étudié ce sujet après lui. Mais ici encore M. Virchow déclare qu'on s'est mépris sur la véritable nature de l'affection. On s'accorde généralement pour la regarder comme une lymphangite, une inflammation, qui peut même être suppurative, des vaisseaux lymphatiques. En réalité, dit M. Virchow, il ne s'agit que d'une *thrombose* de ces vaisseaux, à tout égard analogue à la thrombose veineuse que certains auteurs persistent à qualifier de phlébite.

Les parois des vaisseaux lymphatiques ne sont pas enflammées primitivement, mais elles peuvent s'enflammer consécutivement; la phlogose peut même se terminer par suppuration et la varice lymphatique, oblitérée par thrombose, baigne alors dans un abcès. Mais ce n'est là, ajoute M. Virchow, qu'une lésion secondaire, et il n'y a pas la moindre raison pour regarder le contenu du vaisseau comme un exsudat fourni par ses parois. C'est la lymphe coagulée qui remplit le vaisseau et c'est elle qui peut subir plus tard, de même qu'un caillot veineux, une fonte puriforme mais non purulente.

Comme cette forme de thrombose lymphatique se produit principalement dans des affections puerpérales très-graves, on en est arrivé à la regarder comme l'élément dangereux par excellence de ces maladies. C'est encore, suivant M. Virchow, une conclusion erronée. Ce qui est grave, ce n'est pas l'affection des lymphatiques; c'est le phlegmon diffus dont elle est une conséquence. La thrombose lymphatique est au contraire, en elle-même, un fait favorable. En supprimant la circulation de la lymphe, elle empêche la résorption des matières nuisibles formées dans le foyer primitif, elle les séquestre en quelque sorte, et empêche l'infection de se propager au reste de l'économie, et, plus particulièrement, au sang. Dans aucun cas elle ne devient, comme on l'admet, une source de pyémie.

La coagulation spontanée de la lymphe dans les vaisseaux suppose comme antécédent obligé une altération de ce liquide, car la lymphe normale ne se coagule que lorsqu'elle a été mise en contact libre avec l'air. Il est possible que dans la paramétrite avec thrombose lymphatique, les nouveaux absorbants puisent dans le phlegmon diffus une substance qui communique à la matière fibrinogène la propriété de se précipiter à l'état solide. Tout en admettant cette possibilité, M. Virchow croit qu'une partie au moins du liquide qui se coagule est absorbée en nature et que le principe spontanément coagulable, la fibrine, est produite dans le foyer à la suite des transformations chimiques anormales qui s'y passent. Il fait remarquer, à l'appui de cette opinion, qu'on voit

souvent dans ce foyer des traînées jaunâtres d'une substance concrète, qui présente tous les caractères chimiques de la fibrine.

La participation du système lymphatique à la paramétrite ne se présente pas toujours sous la forme qui vient d'être décrite. Il est, comme cela a été dit plus haut, des cas dans lesquels la thrombose lymphatique fait complétement défaut. C'est dans ces cas précisément que l'on trouve d'habitude des altérations « irritatives » très-manifestes dans les ganglions lymphatiques voisins, notamment dans les ganglions lombaires. Ces glandes se tuméfient, leur substance corticale s'injecte, augmente de volume, et bientôt les cellules des follicules se multiplient avec une grande activité. Cette lésion est une suite habituelle des diverses irritations que peuvent éprouver les ganglions lymphatiques et s'accompagne rapidement d'une augmentation des globules blancs du sang. Dans la paramétrite, cette affection des ganglions lymphatiques est produite sans nul doute par l'action d'un liquide spécial, irritant, puisé par les vaisseaux lymphatiques dans le foyer inflammatoire, et, la thrombose faisant défaut, le principe délétère pénètre dans le sang et peut alors exercer sur divers organes une action analogue à celle qu'il manifeste dans les ganglions lymphatiques. Telle est l'origine des inflammations parenchymateuses des reins et du foie, la tuméfaction «hyperplastique» de la rate, toutes les lésions qui dénotent de la manière la plus certaine un état d'infection du sang.

L'intensité et la fréquence de ces lésions sont en rapport avec la violence de la paramétrite elle-même qui, les premières phases une fois passées, aboutit rapidement à la mortification dans ses diverses formes: dégénérescence diphthérique (dans le sens des anatomo-pathologistes allemands), gangrène, décomposition putride. Ces altérations sont bien connues.

En envisageant toutes ces lésions dans leur ensemble, on leur trouve une analogie frappante avec les érysipèles et les pseudo-érysipèles de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané: marche envahissante, retentissement rapide dans les vaisseaux et dans les ganglions lymphatiques, tendance à une terminaison destructive, nécrosique, production de principes spécifiques, infectieux, contagieux; tels sont les principaux éléments de ce parallèle. Ce qui démontre encore qu'elles ne doivent pas être rattachées spécialement à un organe isolé, l'utérus, c'est leur coexistence avec des affections de même nature chez les nouveau-nés, affections auxquelles on a attaché à juste titre l'épithète *puerpérales*. (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. XXIII, p. 415; 1862.)

Préparations ferrugineuses (*Recherches sur l'action des*), par W. Pokrowsky, de Saint-Pétersbourg. — Ces recherches ont porté sur quelques points très-limités de la question, et notamment sur les modifications de la température qui se produisent sous l'influence des préparations ferrugineuses. Il en résulte que l'emploi de ces médicaments

a pour conséquence une élévation sensible de la température du corps. Cet effet est produit parfois avec une grande rapidité ; c'est ainsi qu'on peut l'observer déjà au bout de cinq heures. Dans d'autres cas, on le voit survenir lentement. Il se manifeste d'ailleurs aussi bien alors que la peau avait primitivement sa température normale, et lorsque la température était abaissée pathologiquement. L'élévation de la température est jusqu'à un certain point proportionnelle à la dose du médicament, c'est-à-dire qu'avec une dose déterminée, elle atteint peu à peu un maximum qu'une dose plus élevée lui fait dépasser. Les différences que l'on observe ainsi peuvent être de plus d'un degré. L'élévation de la température ne s'accompagne pas nécessairement d'une fréquence plus grande du pouls ; ordinairement cependant il en est ainsi au bout de quelques jours. En même temps, on remarque que la quantité quotidienne d'urée éliminée augmente, et, toutes choses égales d'ailleurs, le poids total du corps s'accroît également. Ces divers effets se produisent, quelle que soit la préparation ferrugineuse qui a été administrée (fer réduit ou sels de fer). L'élévation de température persiste pendant un temps assez long après la cessation de la médication, dans les cas où la température était primitivement normale. Il n'en est plus de même lorsque la température avait éprouvé un abaissement pathologique, dont les causes ne sont pas influencées par ces préparations ferrugineuses. (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. XXII, 5e et 6e livraisons ; 1851.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Eaux minérales. — Élection. — Polype du larynx. — Origine de la vaccine : rapport de M. Bousquet ; discussion. — Élection. — Biomètre. — Cosmétiques : rapport de M. Trébuchet ; discussion.

Séance du 20 *mai.* M. Tardieu, au nom de la commission des eaux minérales, lit un rapport officiel en réponse à une lettre du ministre, pour consulter l'Académie sur l'opportunité de créer un service d'inspection près de l'établissement de Forges-les-Briis (Seine-et-Oise). La commission, par l'organe de son rapporteur, est d'avis qu'il y a lieu de répondre affirmativement à la lettre du ministre.

La lecture de ce rapport soulève une discussion assez vive, à laquelle prennent part MM. Guérard, Chevalier, Chatin, Gaultier de Claubry, Malgaigne, Caventou, Gibert, Bouvier, Boullay, Bussy, et le rapporteur.

A la suite de cette discussion, et malgré une assez vive opposition, les conclusions du rapport ont été adoptées.

— M. Bousquet, au nom de la commission de vaccine, commence la lecture d'un rapport sur les expériences d'inoculation d'*eaux aux jambes* qui ont été faites à Toulouse. La parole est réservée à M. Bousquet pour la suite de cette lecture au commencement de la séance prochaine.

— L'Académie procède à l'élection d'un membre associé régnicole.

La liste de présentation porte : en première ligne, M. Goyrand (d'Aix); en deuxième ligne, M. Stoltz (de Strasbourg); en troisième ligne, M. Mirault (d'Angers).

Le nombre de votants est de 71.

M. Goyrand obtient, au premier tour de scrutin. .	44 voix.
M. Stoltz.	16
M. Mirault.	6

En conséquence, M. Goyrand, ayant réuni la majorité des suffrages, est proclamé membre associé de l'Académie.

— M. Ch. Fauvel présente à l'Académie une femme atteinte d'un *polype du larynx*, facile à constater à l'aide du laryngoscope.

Séance du 27 mai. M. Bousquet lit la suite de son rapport sur l'*origine de la vaccine* et les *eaux aux jambes*.

Voici *in extenso* ce rapport :

«Tout le monde sait, dit M. Bousquet, qu'avant de s'introduire dans la science, la vaccine était dans le peuple; c'était une croyance très-répandue dans le comté de Gloucester que ceux-là étaient exempts de la petite vérole qui avaient eu la picote des vaches; mais il n'est pas aussi généralement connu que c'est l'inoculation qui mit Jenner sur la voie de la découverte.

«Quoiqu'elle eût pensé lui coûter la vie, Jenner était grand partisan de l'inoculation. En la répandant dans la campagne de Berkley, où il exerçait, il ne fut pas peu surpris de rencontrer un certain nombre de sujets rebelles à cette pratique; et comme ces sujets étaient tous des valets de ferme employés à traire les vaches, il rapprocha ce fait de la tradition et commença ses recherches; on sait le reste.

«Il adopta tout de la tradition, excepté l'origine du cowpox; la tradition le faisait venir de la vache, il le fit remonter au cheval.

«Seulement il fut un temps de sa vie où il croyait que pour jouir de la plénitude de ses propriétés antivarioleuses, la *grease* devait passer par la vache; puis il en vint un autre où il déclara que ce passage n'était pas nécessaire, d'où l'on voit que plus il avançait dans

sa carrière et plus il se fortifiait dans la généalogie qu'il faisait au cowpox.

«Mais Jenner sentit bien que la question était d'expérimention encore plus que d'observation. Malheureusement il ne fit qu'une expérience, et plus malheureusement encore cette expérience échoua, de sorte qu'elle prouve contre lui bien plus que pour lui; ce qui n'empêche pas qu'il a emporté dans la tombe la conviction que le cowpox naît primitivement et spontanément aux pieds du cheval, d'où il passe par contagion à la vache.

«L'observation attend tranquillement la solution du problème de ces inoculations fortuites, comme il s'en fait quelquefois: mais l'observation est trompeuse. L'expérimentation, moins patiente, va d'elle-même au-devant de ce qu'elle veut savoir. Malheureusement, en matière physiologique, l'expérimentation ne tient pas toujours le même langage, et souvent elle se tait. Cent mains différentes ont inoculé le *grease*, et cette inoculation a donné le cowpox aux uns et l'a refusé aux autres: elle l'a donné à Loy, à de Carro, son traducteur en latin et en français; à Birago, à Godine, etc.; elle l'a refusé à Woodville, à Simons, à Viborg (de Copenhague), à Sacco, à votre rapporteur, et tout récemment encore à M. Depaul.

«Il y a plus, interrogé par la même main et dans des circonstances en apparence semblables, elle répond tantôt oui et tantôt non : et voilà comment le vétérinaire Collemann, éloigné par ses premières expériences de l'opinion de Jenner, s'y trouva ramené par les secondes.

«Depuis lors la science flottait incertaine sans oser se fixer, car l'idée de Jenner n'a jamais été complétement abandonnée; de tout temps, quoique de loin en loin, il s'est élevé des voix pour la défendre; la dernière est celle de MM. Manoury et Pichot.

M. le rapporteur rappelle ici l'histoire de l'apprenti maréchal Brissot dont l'Académie a été entretenue.

«Au surplus, ajoute-t-il, le fait de Chartres n'est plus isolé; un fait semblable vient de se produire aux environs de Toulouse, excepté qu'il est mieux attesté, plus solennel, plus complet.

«Au printemps de 1860, éclata tout à coup à Rieumes, non loin de Toulouse, une épizootie parmi les chevaux; en moins de trois semaines on comptait plus de 100 malades.

«Rien dans le temps n'eût pu la faire prévoir, tout allait comme de coutume, on remarqua seulement, et la remarque est bonne à faire, que la petite vérole régnait en même temps dans les environs, ce qui semblait indiquer que le vent était aux fièvres éruptives.

«M. Sarrans, vétérinaire de Rieumes, a vu cette épizootie et l'a décrite.

«Elle débutait par un état général marqué par une fièvre peu forte, mais qui se soutenait jusqu'à l'apparition des symptômes locaux: le

principal de ces symptômes consistait dans un engorgement des jarrets, chaud, rouge, douloureux, et l'animal boitait.

«Cet engorgement lui-même semblait se composer d'une foule de petites pustules pressées les unes sur les autres.

«C'était la première période ; elle durait de trois à cinq jours.

«La seconde s'annonçait par un écoulement purulent au pli du paturon ; celle-là durait de huit à dix jours.

«A mesure que le pus coulait, l'engorgement se dissipait et la boiterie diminuait.

«Enfin les pustules se séchaient, et dès le quinzième jour les croûtes commençaient à tomber avec des faisceaux de poils hérissés, laissant après elles des cicatrices plus ou moins marquées, suivant l'affluence de l'éruption.

«Il est digne de remarque que toutes les pustules ne se bornaient pas aux paturons ; il en venait, par-ci, par-là, sur les différentes parties du corps, aux fesses, aux narines, à la vulve, aux lèvres, etc.

«A la première nouvelle de l'épizootie chevaline, on ne manqua pas de répandre le bruit qu'il y avait non loin de là des vaches atteintes de cowpox ; on allait jusqu'à désigner les fermes où on les trouverait. M. Sarrans s'y transporta, et, après examen, il a affirmé qu'il n'y avait rien de semblable.

«Au dire de M. Sarrans, de 100 bêtes chevalines qu'il a observées, trois juments seulement et deux chevaux auraient reçu la maladie des influences extérieures ; tout le reste l'aurait gagnée par contagion, et voici comment :

«Pour l'intelligence du récit, il faut savoir que M. Sarrans possède à Rieumes une station de monte fort achalandée. Du 10 au 16 avril, 80 juments y furent conduites pour être saillies : or, pour les contenir, on leur passait autour du paturon des *entraves faites de corde* qui avaient servi à d'autres juments malades ; c'est, disons-nous, par ces entraves que M. Sarrans suppose que la maladie s'est propagée ; question délicate quand on raisonne de sujets qui respirent le même air, qui vivent dans le même milieu.

«Du reste, nul doute que la sanie qui coulait des paturons ne fût contagieuse. On a vu des chevaux se lécher, se mordre les parties malades, et s'inoculer ainsi la maladie dans d'autres points ; on a vu des poulains la prendre sur les lèvres en tétant leur nourrice.

«Nous touchons, Messieurs, à la partie la plus intéressante de ce rapport, et c'est ici qu'il faut avoir les yeux attentifs.

«Au nombre des malades de cette épizootie se trouvait une jument, la jument de M. Corail ; c'est elle qui a fourni la matière de l'inoculation.

«Pendant un voyage qu'elle fit de Rieumes à Toulouse, cette bête, plus nonchalante que de coutume, semblait souffrir des reins : on la conduisit à l'École vétérinaire pour la faire voir à la clinique ; le lendemain

ou le surlendemain, elle commença de boiter, et presque en même temps les membres postérieurs s'engorgèrent surtout du côté droit.

«Huit jours après, ramenée à l'École, elle parut triste, peu d'appétit, boiteries des deux membres postérieurs, quoique plus accusée d'un côté que de l'autre; gêne dans la flexion des boulets; gonflement chaud, douloureux, borné au boulet de gauche, étendu à droite jusqu'au milieu du canon.

«Sur ce gonflement s'élevaient çà et là des faisceaux de poils hérissés, et sous ces poils quelque chose comme des pustules d'où s'écoulait une matière liquide à odeur ammoniacale, quoique moins fétide que la sécrétion des *eaux aux jambes*.

«Le 29, la jument rentre à l'École et y reste; le professeur de clinique ordonne la tonte des parties affectées; on enlève des plaques épidermiques couvertes de poils hérissés, lesquelles mettent à nu des ulcérations nombreuses, les unes en relief, les autres déprimées, la plupart circulaires, du diamètre d'une forte lentille ou d'une pièce de 50 centimes, d'où s'exhale une matière séro-purulente, comme gommeuse.

«Le 30 avril, on aperçoit pour la première fois à la lèvre supérieure et inférieure du côté droit des pustules d'autant plus distinctes et plus visibles que les poils sont plus courts dans cet endroit: plates, rondes, à bord saillant, moins large qu'un centimètre, éraillées par le frottement, déprimées au centre et couvertes d'une croûte ferme, sèche, fortement adhérente.

«L'éruption, qu'on croyait bornée aux membres, s'étend jusqu'à la muqueuse des lèvres et à la pituitaire.

«Le 4 mai, plus de fièvre, plus de boiterie, diminution sensible de l'engorgement.

«Le 15, tout était rentré dans l'ordre.

«Pour ne pas interrompre la suite de notre récit, nous n'avons encore rien dit de l'inoculation; il faut y revenir, car c'est ici le principal intérêt de l'observation.

«C'est le 25 avril, huit jours après l'invasion de l'éruption, que M. Lafosse prit avec la lancette la matière d'une pustule et l'inocula publiquement à une jeune vache, par une piqûre à chaque trayon.

«Les quatre premiers jours se passent, et rien ne paraît ni aux piqûres ni dans l'état général de l'animal.

«Le 30, les piqûres commencent à rougir, et, par un excès de précaution assez inutile peut-être, on recommence l'opération comme la première fois, excepté qu'on y appelle un plus grand nombre de témoins; tout ce qu'il y avait d'élèves disponibles dans l'École y assista, au nombre de 69.

«Le 3 mai, à huit jours de distance de la première opération, les trayons se couvrent de pustules: il y en a cinq, plates, larges, fermes,

rondes, creusées d'un ombilic, ce qui fait paraître les bords d'autant plus saillants.

« A cet aspect, il était difficile de ne pas reconnaître le cowpox. M. Lafosse le reconnut. Le directeur de l'École, M. Prince, appelé à donner son avis, porte le même jugement. Dès ce moment, le fait qui s'annonce paraît si considérable qu'il ne saurait avoir trop de publicité; on en écrit au préfet du département, en lui demandant une commission officielle.

« Sont nommés membres de la commission : M. Prince, président; MM. les D[rs] Cayrel, Laforgue, Amen et Batut, et M. Lafosse, le principal auteur de la découverte et du mémoire que nous analysons devant vous.

« Le 4 mai, en présence de la commission, nouvelle inoculation; mais cette fois la matière est prise au pis d'une vache, et reportée sur une autre, où elle reproduit des pustules en tout semblables à celles de provenance chevaline, excepté qu'elles sont plus belles.

« Jusqu'ici le virus n'est sorti du cheval que pour passer à la vache : M. Cayrel juge qu'il est temps d'en faire jouir l'espèce humaine, et l'inocule à un enfant avec la même facilité que le vaccin le mieux éprouvé.

« De son côté, M. Lafosse propose de le reporter à la source ; il choisit un cheval et l'inocule sur le museau ; il naît de cette inoculation plusieurs pustules que la commission vit un peu déformées par le frottement de l'animal contre le râtelier, mais irréprochables à l'intérieur. M. Cayrel y plongea la lancette, et piqua un enfant auquel il donna six magnifiques pustules.

« Nous vous épargnons, Messieurs, la suite de ces inoculations; personne n'y était plus propre que M. Cayrel, car personne ne se connaît mieux en vaccine ; toute la médecine toulousaine fut appelée à les suivre et à en constater le résultat. En dehors de la science locale, MM. Fontan et Izarié l'ont vu ; M. Leblanc, qui, à la première nouvelle de ce grand événement, se rendit à Toulouse, l'a vu, votre rapporteur l'a vu.

« Pour ôter tout prétexte à la méfiance et réduire la critique au silence, M. Cayrel a fait ce que nous avions fait nous-même en 1836, lorsque le hasard nous plaça sous la main le cowpox dit *de Passy*; il a inoculé les deux virus en regard l'un de l'autre, l'un à un bras, l'autre à l'autre bras. Dès lors, tout étant égal des deux parts, la comparaison devenait plus facile et plus sûre.

« A l'aspect de ces pustules, il eût été difficile d'en méconnaître la nature ; mais les expériences ne leur ont pas manqué pour les obliger à se révéler. Les nouveaux inoculés ont été vaccinés avec le vaccin en usage, et nul n'en a souffert ; ils auraient offert, soyez-en sûrs, la même résistance à la variole, car la vaccine s'exclut comme elle exclut la variole.

«Voilà, Messieurs, le fait dans toute sa simplicité; c'est, à notre avis, un grand fait. Il peut se résumer en quelques mots :

«Sous le règne d'une épizootie, une jument tombe malade d'un engorgement aux jarrets d'où s'écoule une matière sanieuse; un grand artiste, M. Lafosse, prend cette matière au bout de la lancette, et l'inocule successivement à deux jeunes vaches auxquelles il donne, par le fait de cette inoculation, des pustules ayant toutes les apparences du cowpox. On reprend la matière de ces pustules, et l'on obtient la vaccine avec tous ses caractères, toutes ses propriétés.

« Permettez-nous d'y revenir par la réflexion.

« Et d'abord quelle était cette épizootie? en quoi consistait-elle? est-ce là cette maladie du cheval que Jenner nous donne comme la source, comme la cause de la vaccine? est-ce là le *grease?* La description de Jenner est véritablement si courte et si vague qu'il n'y a pas moyen de s'y reconnaître : de là sans doute l'embarras des traducteurs. Les Allemands ont traduit *grease* par *Mauke;* l'Italie, par *giardone;* en France, on dit d'abord *javart,* puis on a dit *eaux aux jambes,* et la dernière interprétation a prévalu. D'où il est arrivé que tous ceux qui se sont appliqués à vérifier les conjectures de Jenner ont scrupuleusement recherché les *eaux aux jambes,* rien que les *eaux aux jambes.* C'est ce qu'a fait, en son temps, votre rapporteur, aidé des lumières de M. Leblanc; c'est ce que vient de faire M. Depaul, esprit droit, exact, et par cela même difficile à se rendre.

«Vous savez tous que ni lui ni moi n'avons abouti qu'à des résultats négatifs.

«Et comme, suivant la remarque de Pascal, on se persuade bien mieux par ce qu'on voit que par les rapports qu'on nous fait, il en coûte toujours d'abjurer un peu son témoignage par le témoignage d'autrui.

«Toutefois ici l'honneur des expérimentateurs était en quelque sorte sauvé par l'incertitude de la maladie. Tout entiers à la recherche des eaux aux jambes, plus ils mettaient d'exactitude au diagnostic, et plus ils s'écartaient du but; mieux eût valu pour eux prendre au hasard, ils auraient eu plus de chances de rencontrer juste. Et c'est peut-être au hasard qu'il faut faire honneur des heureuses et rares inoculations de ce genre que l'histoire nous a conservées.

« Le javart dépossédé, il était donc généralement convenu que si la vaccine avait son origine dans le cheval, elle était dans les eaux aux jambes.

«Telle était sans doute l'opinion de la médecine toulousaine, telle devait être celle de M. Leblanc lorsque son zèle l'emporta sur le théâtre de l'épizootie ; malgré la diligence qu'il fit, il arriva trop tard, tout ou presque tout était fini, il ne vit de la maladie que des restes insignifiants sur lesquels il était impossible d'en apprécier la nature, mais il en vit assez pour déclarer qu'elle n'était pas les eaux aux jambes. La mar-

che en avait été trop régulière, trop rapide surtout, la guérison trop facile; c'est à peine, a-t-il dit, si elle passait le deuxième septénaire: ce n'est pas ainsi que se comportent les eaux aux jambes. Et d'autre part, en se reportant au début, il s'assura qu'elle avait commencé par la fièvre, à la manière des affections générales aiguës, et cette fièvre, n'ayant rien des fièvres de réaction, s'adoucissait sensiblement à la première apparition de l'éruption; enfin cette éruption ne se bornait pas aux paturons, elle s'élançait, quoique fort discrètement, sur toutes les parties du corps.

«A ces signes, M. Leblanc déclara que l'épizootie de Rieumes n'avait rien de commun avec les eaux aux jambes ni avec aucune autre maladie; c'est une maladie à part.

« M. Lafosse entra d'autant mieux dans ces idées qu'il les partageait avant d'en avoir reçu communication de M. Leblanc.

«Pour en mieux marquer les caractères, pour en faire ressortir les différences, M. Lafosse a mis en regard la maladie de Rieumes avec le javart et les eaux aux jambes dans un tableau synoptique duquel il ressort d'une manière évidente que la maladie reproduite du cheval sur la vache est une éruption ou plutôt une fièvre éruptive; cette éruption appartient à la classe des pustules, comme la petite vérole, avec laquelle elle a d'ailleurs tant d'analogie: fièvre aiguë, boutons ronds, plats, déprimés au centre, fatalement destinés à suppurer, d'une durée de quinze jours à trois semaines. Et si l'on piquait un de ces boutons, il ne s'affaissait pas, il ne se vidait pas tout d'un flot, mais le liquide en sortait peu à peu, comme il fait des pustules varioleuses ou vaccinales divisées à l'intérieur en une foule de petites loges ou cellules.

«Maintenant d'où venait l'épizootie de Rieumes? Nous avons dit qu'il régnait en même temps dans les environs une épidémie de variole: est-ce simple coïncidence, et les mêmes influences qui ont fait naître la variole ont-elles produit aussi l'éruption du cheval? ou bien les deux éruptions sont-elles nées l'une de l'autre par contagion?

«Il est fâcheux que M. Sarrans n'ait pas songé à faire passer par inoculation la variole au cheval; nous l'avons essayé plus d'une fois, et nous n'y avons jamais réussi. D'autres se vantent d'avoir été plus heureux, tels, entre autres, Thie (de Cazan), Robert Ceely. A cela, nous n'avons rien à dire, sinon que le fait aurait plus d'autorité s'il était confirmé.

« Une autre considération nous tient en défiance sur l'identité des deux éruptions: on sait que le principal avantage de l'inoculation était de réduire le nombre des boutons, et c'est justement ce qui en faisait la bénignité. Avec elle, peu ou point de varioles confluentes; assez souvent même il ne venait que des boutons d'insertion, et alors elle se montrait si parfaitement semblable à la vaccine que Jenner mettait les plus habiles inoculateurs de son temps au défi de les distinguer; mais

enfin ce n'était pas la règle, ordinairement il venait deux éruptions successives, la première locale, la seconde générale et clair-semée sur toute la surface du corps. Si donc la jument de M. Corail eût pris de l'homme la petite vérole, il est à croire qu'elle la lui aurait rendue comme elle l'avait reçue, c'est-à-dire avec les deux éruptions qu'elle contient.

« Or, lorsque M. Cayrel composa la partie du rapport jointe à celle de M. Lafosse, il avait déjà vacciné plus de 200 enfants avec le nouveau virus, et jamais il n'avait vu qu'une éruption, l'éruption locale.

« Le fait de Toulouse est donc à part; c'est un événement dans la science, et peut-être l'aurore d'une nouvelle ère dans l'histoire de la vaccine.

« Dans les rencontres de cowpox sur la vache qui se font quelquefois, il manque presque toujours quelque chose; rarement l'observateur voit-il le premier temps de l'éruption, plus rarement encore se trouve-t-il une main pour en prendre le virus au pis de l'animal. Jenner lui-même le prit d'abord aux mains qui se l'étaient inoculé par accident. Nous n'avons pas été plus favorisés en 1856; il ne nous a pas été donné de voir le cowpox sur la vache, nous n'en avons vu que les restes : qui oserait douter cependant de la réalité de la découverte?

« Ces faits, tout décapités qu'ils sont, n'en ont pas moins, selon nous, toute la valeur, toute l'importance, des faits les plus complets.

« La maladie du cheval a été vue de ceux qui étaient le plus en état de l'apprécier; elle ne s'est pas communiquée par hasard, l'art en a pris le germe à la source et l'a inoculé, l'a suivi à travers tous les intermédiaires, depuis l'instant de l'inoculation jusqu'à sa dernière transformation : que faut-il de plus pour la saluer de son vrai nom?

« Néanmoins, la nouveauté de la maladie nous la rendant suspecte, nous ne l'avons acceptée qu'avec défiance, et, si nous osons le dire, sous bénéfice d'inventaire; nous avons recherché une à une les causes d'illusion que nous avons pu imaginer. Nous nous sommes demandé premièrement si par hasard la lancette employée à l'inoculation n'aurait pas servi à d'autres vaccinations.

« Cela n'était guère probable dans une École de médecine comparée; néanmoins nous en avons écrit à M. Lafosse, qui a répondu que jamais les lancettes de l'École n'ont servi à cet usage. Et, s'il faut dire ici toute notre pensée, nous n'avions pas besoin de sa réponse pour nous rassurer. Nous avons vacciné d'un coup douze vaches ou génisses, et nous avons reproduit la vaccine sur toutes; toutes ces vaches nous ont rendu le vaccin comme il leur avait été donné, ni plus ni moins actif; au lieu que le virus pris aux paturons de la jument de M. Corail a produit des pustules de beaucoup supérieures à celles du vaccin ordinaire.

« Secondement, peut-on supposer que la vache inoculée fût à la veille

d'avoir spontanément le cowpox? Cela a été dit, sinon nous ne l'aurions jamais imaginé. Le cowpox est-il donc devenu tout à coup si commun qu'il soit raisonnable de l'attendre à toute heure? Considérez encore que les boutons répondaient exactement aux piqûres, et que tous ont conservé dans leur évolution le degré de développement en rapport avec la date de l'inoculation : tant d'ordre s'accorde-t-il avec l'idée d'une explosion libre et spontanée ?

«Ces deux suppositions écartées, il en reste une troisième, et c'est peut-être la plus vraisemblable; du reste, elle n'est pas nouvelle.

«Dès les premiers jours de la vaccine, en 1799, Turmer prétendit, contre Jenner, que la vaccine n'était autre que la variole elle-même, transmise fortuitement à la vache par les mains employées à la traire. L'épizootie de Rieumes serait-elle aussi de la variole? Ici se présente une question préalable : les chevaux sont-ils accessibles à la variole? Les plus habiles dans l'art vétérinaire n'en parlent pas; néanmoins il est à notre connaissance que la pensée en est venue à M. Lafosse, qui l'a mise aussitôt en expérience : la petite vérole étant entrée dans l'École, il a profité de l'occasion pour l'inoculer, mais il n'y a pas réussi.

«Mais si l'épizootie de Rieumes, si le cowpox, si la vaccine, ne sont pas identiquement la même chose que la variole, il y a du moins de grandes analogies, et ces analogies expliquent tout le mystère. Qu'y a-t-il d'étonnant que des analogues se valent, que des équivalents se suppléent?

«Dans tous les cas, il ne paraît pas possible qu'une maladie qui a reproduit la vaccine n'en contînt pas le germe; mais notre pensée ne va pas au delà du fait, et de ce que la vaccine est née de l'inoculation que nous avons dite, nous n'avons garde d'inférer que la vache la reçoit toujours du cheval; nous croyons, au contraire, qu'elle y naît spontanément comme sur son sol naturel. Il y a maintenant trop d'exemples de cowpox sur la vache, loin de toute fréquentation de chevaux, pour la dépouiller au profit d'un rival.

«Finalement la vache et le cheval auraient tous d'eux le privilége d'engendrer la vaccine. C'est, ce nous semble, la leçon que nous donne l'observation; mais la vache a l'avantage d'une plus grande notoriété. C'est ce qui nous fait regretter que M. Sarrans, qui vivait sur le théâtre de l'épizootie, que M. Lafosse, malgré l'éloignement où il en était, n'aient pas multiplié les inoculations. Rien ne jette du jour sur un fait extraordinaire comme la répétition du même fait. Sans doute tous les faits négatifs du monde sont impuissants à détruire un seul fait positif bien vu, bien constaté; mais quand un événement est rare et contredit, on a toujours à craindre que les sens ne se laissent surprendre, et l'esprit demande de nouveaux faits pour se mieux fixer.

«Tel est, Messieurs, tel est en substance le mémoire de la commission

toulousaine; vous savez qu'elle n'a rien omis de ce qui pouvait mettre en lumière une vérité encore contestée et établir ses droits à prendre place dans la science.

«Nous avons l'honneur de vous proposer de lui témoigner votre satisfaction par une lettre académique, dans la personne de MM. Lafosse et Cayrel, ses éminents interprètes.»

— M. H. Bouley voit dans le rapport de Toulouse et dans celui de M. Bousquet la preuve d'une filiation entre le vaccin et une maladie du cheval. Mais quelle est cette maladie du cheval? D'après l'opinion la plus ancienne, ce serait la maladie connue sous le nom d'*eaux aux jambes*, ou *grease* des anglais. Les expériences de Toulouse semblent démontrer que le vaccin procède d'une autre maladie de nature éruptive. D'un autre côté, Sacco, en Italie, décrit une maladie différente des eaux aux jambes, le *javart*, à laquelle il attribue également la propriété de produire le vaccin. Il cite des exemples de transmission du javart du cheval à la vache et du cheval à l'homme. Le produit de cette transmission inoculé aux enfants aurait produit la vaccine.

Ce n'est pas tout, on lit dans un mémoire sur la *vaccine primitive*, publié en 1846 dans les *Mémoires de l'Académie de médecine de Belgique*, la relation des faits relatifs à une inflammation gangréneuse dont la matière inoculée à l'homme a donné naissance au vaccin. Le cheval serait donc, d'après l'expression dont s'est servi M. Bousquet, un animal *vaccinogène*. Mais il reste à savoir s'il est vrai que la vaccine prenne son origine dans plusieurs maladies différentes, ou s'il n'y en a qu'une seule, toujours identique à elle-même, qui produit ce virus.

M. Depaul voudrait que l'Académie ne perdît pas de vue le point important de la discussion. La question est celle-ci : Les eaux aux jambes produisent-elles la vaccine?

M. Leblanc, à la nouvelle des faits de Toulouse, est parti pour cette ville, et il est venu déclarer à l'Académie, que la maladie du cheval qui avait servi aux expériences n'était pas les *eaux aux jambes*. C'est à la suite de cette déclaration qu'on a donné à la maladie un autre nom.

Le rapport de M. Bousquet porte sur les expériences de M. Lafosse. M. Depaul exprime le regret qu'on n'ait fait qu'une seule inoculation, quand on avait sous la main tous les moyens de les multiplier. Aussi je suppose, dit M. Depaul, que la génisse inoculée fût à ce moment sous l'imminence du développement du cowpox, et le fait n'est pas impossible, puisqu'il régnait alors en même temps une épidémie de variole et une maladie éruptive sur les chevaux avec les caractères de la variole, que devient alors le caractère démonstratif de l'expérience? Qui me dit encore que la lancette qui a servi aux inoculations n'avait pas servi précédemment à vacciner?

La conclusion à tirer de tout cela, c'est que la maladie inoculée à Toulouse n'est pas celle que l'on connaît sous le nom de *eaux aux*

jambes; c'est qu'il existe chez les chevaux une maladie éruptive qu'il appelle la *variole,* laquelle inoculée à l'homme produit la vaccine, qui n'est elle-même que la variole.

M. Renault croit que l'éruption produite sur la génisse est bien réellement le résultat de l'inoculation de la matière puisée chez le cheval, il éloigne l'objection et l'imminence possible d'une éruption de cowpox chez la génisse, ou la possibilité de l'inoculation par le vaccin desséché qui aurait pu adhérer à la lancette. Il n'admet pas que la maladie du cheval ait été les eaux aux jambes, il régnait en ce moment une enzootie, or les eaux aux jambes ne règnent jamais enzootiquement.

M. Bousquet pense que l'expérience de Toulouse démontre au moins ce fait, savoir : que la vaccine et le cowpox procèdent du cheval, et se transmettent du cheval à la vache et de celle-ci à l'homme.

M. Bousquet devant s'absenter, et ne pouvant assister à la séance prochaine, les conclusions du rapport sur sa demande sont mises aux voix et adoptées.

Séance du 3 *juin.* M. Trébuchet, au nom d'une commission composée de MM. Bussy, Tardieu et Trébuchet, rapporteur, lit un rapport sur un mémoire de M. Reveil, relatif aux *cosmétiques* envisagés au point de vue de l'hygiène et de la police médicale.

La commission propose pour conclusions : 1° de remercier M. Reveil de son importante communication; 2° de renvoyer son mémoire au comité de publication; 3° d'en adresser une copie à M. le Ministre, en appelant toute l'attention de Son Excellence sur les différentes propositions et observations contenues dans ce mémoire; 4° de prier M. le Ministre d'examiner, indépendamment des autres mesures qui peuvent ressortir du mémoire de M. Reveil et des considérations développées au présent rapport, s'il ne conviendrait pas de faire visiter de temps à autre les laboratoires et magasins des parfumeurs par les écoles de pharmacie ou par les conseils d'hygiène, à l'effet d'y prélever des échantillons de cosmétiques et de les soumettre à l'analyse; d'imposer aux parfumeurs l'obligation d'indiquer sur les étiquettes des cosmétiques qu'ils ne contiennent ni poisons ni autre substances nuisibles à la santé.

M. Bouley demande à faire quelques observations au sujet de ces conclusions.

Sur l'observation du bureau, la discussion du rapport de M. Trébuchet est renvoyée après la clôture de la discussion actuellement pendante sur le rapport de M. Bousquet.

— L'ordre du jour appelle l'élection d'un membre dans la section d'anatomie et de physiologie.

La liste de présentation porte :

En 1re ligne, M. Sappey; en 2e, M. Giraldès; en 3e, M. Verneuil; en 4e, M. Béraud; en 5e, M. Deschamps.

Le nombre des membres votants est de 66; majorité, 34.

M. Sappey obtient.	53 suffrages.
M. Giraldès.	9 —
M. Verneuil.	3 —
M. Béraud.	1 —

M. Sappey, ayant réuni la majorité des suffrages, est proclamé membre de l'Académie.

— L'Académie reprend la discussion sur la vaccine et les eaux aux jambes.

M. Depaul désire revenir sur quelques points de son argumentation. Il y a deux phases bien distinctes dans l'histoire du fait de Toulouse : c'étaient d'abord les eaux aux jambes, que l'on croyait avoir inoculées; puis, plus tard, ce n'étaient plus les eaux aux jambes, mais une maladie éruptive particulière à laquelle on ne donne pas de nom.

Il y a donc eu là une erreur énorme, et cela est très-important, car c'est une opinion très-ancienne et qui remonte à Jenner, que le cow-pox a son origine dans les eaux aux jambes du cheval; mais, pour Jenner, c'était une vue théorique qui n'était pas fondée sur l'expérience; car il avait fait des expériences et les expériences n'avaient pas réussi.

M. Bousquet, en rapportant, dans son traité de la vaccine, l'opinion de Jenner, l'a d'abord combattue; mais le fait de Chartres, puis celui de Toulouse, l'ont convaincu et ramené à cette opinion. M. Depaul fait remarquer, pour le fait de Chartres, qu'entre l'époque où Brissot a ferré le cheval atteint d'eaux aux jambes et le moment où se sont développées les pustules, il s'est écoulé vingt-quatre heures au moins, durée d'incubation qui n'a jamais été observée pour la vaccine. Il croit que Brissot a eu une varioloïde.

De même, dans le fait de Sacco, M. Depaul pense que le cocher qui est le sujet de cette histoire a eu la varioloïde, comme Brissot.

En résumé, M. Depaul croit à l'identité d'origine et de nature de la vaccine et de la variole, la vaccine n'étant pour lui autre chose que la variole inoculée aux animaux, chez lesquels elle produit le cowpox pour la vache, la clavelée pour le mouton, et reportée de ceux-ci à l'homme. Il est présumable, suivant lui, que l'éruption observée sur la jument qui a servi à l'expérience de Toulouse était une affection de ce genre.

M. Huzard partage l'opinion de M. Depaul, mais il ne croit pas à l'identité de nature de la clavelée et de la vaccine; en voici la raison : sur 200 moutons auxquels on a inoculé le vaccin, une soixantaine seulement ont présenté une éruption de petits boutons qui étaient tout à fait différents des boutons de vaccine; plus tard, il a inoculé le claveau sur ces mêmes moutons, et il a obtenu la clavelée; il a enfin

cherché à reporter la clavelée sur les enfants, et il n'a rien obtenu.

M. H. Bouley lit et commente plusieurs passages du mémoire de Jenner, qui tendent à établir, par un grand nombre d'observations, une étroite relation d'origine entre le cowpox et les eaux aux jambes. « Du reste, ajoute-t-il, M. Raynal se propose de démontrer, dans la prochaine séance, que les eaux aux jambes ont donné le cowpox.»

Séance du 10 *juin.* L'ordre du jour appelle la suite de la discussion sur l'origine de la vaccine. La parole est à M. Bouley.

M. Bouley, pour répondre aux doutes exprimés, dans la dernière séance, par M. Depaul, qui avait demandé si les observations étaient de Jenner lui-même ou s'il ne les tenait que de tiers, lit textuellement plusieurs des passages de la traduction de Jenner, qu'il n'avait fait qu'indiquer.

M. Depaul persiste dans son opinion ; il ne trouve, dans les citations que vient de faire M. Bouley et qu'il connaissait d'ailleurs, rien qui démontre que Jenner ait vu les faits dont il parle.

M. Reynal se trouve en dissidence avec M. Depaul sous plusieurs rapports. Il rappelle que Jenner n'a jamais varié sur l'origine du cowpox ; il lui assignait une maladie du cheval (le *grease*), qu'il désigne encore sous le nom de *sore-heel*, mal de talon, et que son traducteur a rendu par le mot *javart.*

Jenner, il l'avoue lui-même, n'a pas fait d'inoculations d'eaux aux jambes ; mais ce qu'il n'a pas démontré expérimentalement, plusieurs auteurs, ses continuateurs ou ses contemporains, l'ont fait.

M. Reynal a vainement tenté d'inoculer le produit de la sécrétion des eaux aux jambes à la vache. Malgré ces insuccès, il ne se croit pas autorisé à révoquer en doute le résultat heureux des inoculations faites par divers expérimentateurs ; il refuse d'admettre que les vétérinaires qui ont fait les expériences en question n'aient pas su distinguer les eaux aux jambes des autres maladies de la peau, comme on l'a prétendu. Mais la confusion qui existe relativement à la maladie du cheval qui engendre le cowpox pourrait bien venir de ce que le *grease* présente des caractères très-différents, suivant les périodes.

M. Leblanc met sous les yeux de l'Académie le pied d'un cheval atteint d'eaux aux jambes. M. Gibert trouve à la lésion beaucoup d'analogie avec le lupus, la dartre rongeante d'Alibert. Quant à l'origine de la vaccine, M. Leblanc ne croit encore qu'à la vaccine spontanée chez la vache. Avant d'admettre une autre opinion, il veut que des faits plus concluants que ceux connus jusqu'à ce jour soient venus démontrer que l'on peut faire naître la vaccine, presque à volonté, sous des influences déterminées d'avance et notamment sous l'influence du contact ou de l'inoculation des eaux aux jambes et de la maladie pustuleuse décrite par MM. Sarrans et Lafosse. Et comme les eaux aux jambes ne sont pas

très-rares, même aujourd'hui, et que la maladie de Rieume ne doit pas l'être non plus, il y a lieu d'espérer que les nouveaux observateurs ne tarderont pas à résoudre la question si intéressante qui est maintenant en discussion. Mais, pour cela, il sera indispensable, par toute sorte de soins, d'éviter les négligences qui ont été reprochées aux auteurs des faits déjà publiés sur l'origine de la vaccine, négligences qui ne permettent pas jusqu'alors de formuler une conclusion définitive.

M. Bouley demande la parole pour résumer en deux mots la discussion. «Il ressort, dit-il, de cette discussion ce fait incontestable, que c'est le cheval qui est la source de la vaccine. Mais quelle est la maladie qui donne le vaccin? Voilà ce que l'on ignore encore complétement et ce qu'il reste à déterminer à l'avenir par des expériences.» Il répète la proposition ou plutôt le vœu que j'ai émis dans la dernière séance, savoir: que l'École d'Alfort soit mise en mesure de faire ces expériences.

La discussion est close.

— M. Collongues présente à l'Académie un instrument auquel il donne le nom de *biomètre*, et dont il indique l'objet et l'application en ces termes:

Le biomètre est un instrument d'acoustique appliqué à l'étude de l'homme bien portant ou malade, destiné à évaluer et à reproduire, par l'unisson et à volonté, les sons perçus ordinairement par l'auscultation des doigts. A cet effet, le biomètre fait entendre des sons de différente hauteur, les traduit en notes et en nombre de vibrations, ce qui permet la comparaison du rapport des intervalles qui existent des deux côtés du corps, soit dans l'état normal, soit dans l'état anormal, et d'exprimer en chiffres les différents degrés de santé et de maladie.

L'instrument se compose d'un manche, d'un diapason avec curseur, et d'un dynamoscope. Le manche est en caoutchouc; il comprend une poignée, une ouverture et une extrémité digitale. La poignée isole le bruit de la main qui supporte l'instrument; l'ouverture permet l'introduction de la tige du diapason, et l'extrémité digitale reçoit le dynamoscope.

Le diapason est formé de deux branches longues de 30 centimètres. Sur chacune de ses branches, glisse un curseur qui peut adhérer sur tous les points de sa course, à l'aide d'une vis de pression. Chaque branche comprend huit divisions marquant le nombre absolu des vibrations, les notes de la gamme qui leur correspondent et les intervalles désignés sous les noms de *seconde, tierce, quarte, quinte,* et en double colonne ascendante et descendante.

La limite des sons perçus par l'auscultation des doigts est de 26 vibrations; la limite des sons aigus, de 144 vibrations.

Voici de quelle manière on se sert de cet instrument:

On fait entrer la tige du biomètre dans l'ouverture pratiquée dans le manche; le dynamoscope est appliqué à son extrémité digitale, les deux

branches du diapason sont tournées vers la terre. On les met en vibration en les rapprochant brusquement. Après avoir saisi la poignée du manche, on détruit les sons harmoniques en touchant légèrement les deux branches du diapason à leur extrémité fermée ; on applique le dynamoscope dans l'oreille, on compare le son du biomètre à celui produit par l'un des indicateurs, et, si on ne les trouve pas semblables, on abaisse ou on élève les deux curseurs jusqu'à ce que les deux sons produisent l'unisson.

Alors, grâce à cette loi de physique, que deux sons de même hauteur ont toujours le même nombre de vibrations, on traduit en nombres le bourdonnement vital ; on renouvelle l'expérience pour l'indicateur de l'autre main, et, après avoir obtenu la valeur numérique, on compare les deux chiffres ou les deux notes, et l'on constate l'égalité ou la différence.

La biométrie s'occupe de la recherche des lois des vibrations vitales ; elle définit la santé par l'équilibre des vibrations aux deux indicateurs, et la maladie par le défaut d'équilibre des vibrations aux mêmes points.

Ainsi la biométrie a deux lois fondamentales pour principe :

Première loi. L'équilibre des vibrations vitales perçues à l'aide du biomètre, des deux côtés du corps, à deux points similaires, les indicateurs par exemple, se rencontre toujours avec l'état de santé.

Seconde loi. Le défaut d'équilibre des vibrations vitales perçues à l'aide du biomètre des deux côtés du corps, à deux points similaires, les indicateurs par exemple, se rencontre toujours avec l'état de maladie.

Séance du 17 *juin.* L'ordre du jour appelle la discussion sur le rapport de M. Trébuchet, relativement aux *cosmétiques.*

M. Bouley : Le rapport de M. Trébuchet est un réquisitoire contre les parfumeurs ; il s'agit de tout un système de réglementation de cette industrie. On invoque, pour justifier une aussi grave mesure, l'intérêt de la santé publique, menacée par les annonces des journaux et les affiches des murs.

Je suis peu touché, pour ma part, de tous les récits d'accidents arrivés à telle ou telle personne, par suite de l'usage des cosmétiques ; c'est à ceux qui font usage des cosmétiques à se bien renseigner et à se garantir comme ils l'entendront contre les sophistications et les tromperies des parfumeurs.

Mais il y a quelque chose là-dessous ; c'est une matière délicate à soulever : il s'agit d'intérêts rivaux, il s'agit d'une concurrence entre la pharmacie et la parfumerie. (Réclamations.) M. Trébuchet n'a-t-il pas dit que les parfumeurs empiétaient sur les droits des pharmaciens ?

En résumé, M. Bouley voit là une question de liberté d'industrie et de

liberté individuelle qui n'est nullement de la compétence de l'Académie.

M. Gaultier de Claubry est d'avis que l'administration ne doit pas rester désarmée en présence de faits d'empoisonnement imputés aux cosmétiques ; il croit que l'Académie a raison de se préoccuper des moyens de prévenir le retour de pareils accidents, en surveillant le débit des substances capables de les produire.

M. Poggiale fait remarquer que la question n'intéresse l'Académie qu'autant qu'il s'agit des cosmétiques auxquels on a attribué des propriétés médicamenteuses; cette question se rattache à celle des remèdes secrets. Il propose que le bureau soit invité à adresser ses doléances à la magistrature et aux divers ministres avec lesquels elle est en rapport, et qu'une commission soit désignée pour examiner cette question. (Appuyé.)

M. Boudet appuie la proposition de M. Poggiale pour qu'on étende aux objets de parfumerie les lois et règlements en vigueur. Il est constant que dans la parfumerie il entre des substances vénéneuses; or la loi réglemente la vente de ces substances.

M. Bussy nie qu'il y ait aucune concurrence entre les pharmaciens et les parfumeurs; il trouve qne c'est à tort aussi qu'on a invoqué l'application de la loi sur les remèdes secrets; ce serait plutôt la loi sur la vente des poisons qui pourrait être appliquée dans cette circonstance.

M. Bouley déclare se rallier à la proposition de M. Poggiale.

M. Trébuchet insiste pour que l'Académie vote sur les conclusions du rapport; il ne voit pas l'utilité d'une nouvelle commission.

M. le président : Il y a deux choses en présence: les conclusions de la commission et une proposition nouvelle qui s'est introduite à l'occasion de ces nouvelles commissions. Je crois devoir d'abord soumettre au vote de l'Académie les conclusions du rapport.

M. Trébuchet est invité à donner lecture de ces conclusions, qui sont ainsi conçues :

«Prier M. le Ministre d'examiner, indépendamment des autres mesures qui peuvent ressortir du mémoire de M. Reveil et des considérations développées au présent rapport, s'il ne conviendrait pas de faire visiter de temps à autre les laboratoires et magasins des parfumeurs par les écoles de pharmacie ou par les conseils d'hygiène, à l'effet d'y prélever des échantillons de cosmétiques et de les soumettre à l'analyse, d'imposer aux parfumeurs l'obligation d'indiquer, sur les étiquettes des cosmétiques, qu'ils ne contiennent ni poisons ni autres substances nuisibles à la santé.»

On demande la division.

La première partie de la conclusion seule est mise en délibération.

M. Robinet demande qu'on supprime le dernier membre de phrase «par les écoles de pharmacie, etc.»

M. Trébuchet accepte cette suppression.

La proposition, ainsi déduite, est mise aux voix et adoptée.

Sur quelques observations de plusieurs membres, la seconde partie de la conclusion est retirée.

— M. Robert lit un rapport sur divers *instruments destinés au traitement des affections de l'urèthre*, adressés à l'Académie par MM. Vinci, chirurgien de l'hôpital des Incurables, à Naples, et Martin, chirurgien militaire; instruments destinés à la médication topique des affections de l'urèthre, des voies lacrymales et des conduits muqueux en général. En résumé, M. le rapporteur propose les conclusions suivantes :

1° Adresser des remercîments à MM. les Drs Vinci et Martin pour leurs intéressantes communications.

2° Déposer leur travail dans les archives de l'Académie. Ces conclusions sont mises aux voix et adoptées.

II. Académie des Sciences.

Congélation des eaux potables. — Polyopie monoculaire. — De la disparition du goître par le changement de climat. — Analyse de l'eau du puits de Passy. — Électro-physiologie. — De l'influence exercée par les chemins de fer sur l'hygiène publique. — Nominations. — Emploi de l'extrait de campêche comme désinfectant des plaies gangréneuses. — Recherches expérimentales sur l'origine apparente et l'origine réelle des nerfs moteurs crâniens. — Sur la translucidité complète de certaines hydrocèles de la tunique vaginale. — De l'acide carbonique en inhalations comme agent anesthésique efficace. — Transformation des entozoaires. — De la fumée de tabac, considérée comme cause de l'angine de poitrine.

Séance du 12 *mai*. M. Robinet lit une note *sur la congélation des eaux potables*.

Des expériences dont M. Robinet rapporte les détails dans cette note, il ressort cette conclusion, savoir : que dans la congélation des eaux potables la petite quantité de sels calcaires et magnésiens qu'elles contiennent est éliminée de la même façon que les sels plus solubles dissous dans l'eau de la mer ou toute autre dissolution saline artificielle. La pureté de l'eau obtenue par la liquéfaction de cette glace paraît être telle qu'on pourrait l'employer, dans beaucoup de cas, comme de l'eau distillée, du moins lorsque la congélation a eu lieu avec des circonstances favorables.

— M. Trouessart rappelle à l'Académie, au sujet du mémoire lu par M. Giraud-Teulon sur les causes et le mécanisme de certains phéno-

mènes de polyopie monoculaire, qu'il s'est occupé de ces phénomènes dans la thèse de doctorat soutenue au mois d'août 1854 devant la Faculté de Paris.

Séance du 19 *mai.* M. Guyon communique un travail sur la *disparition du goître par le changement de climat.*

Le goître règne endémiquement à Santiago, capitale du Chili. Un consul belge vint s'y installer, vers la fin de 1858, avec sa femme et ses deux filles, l'une âgée de 10 ans, l'autre de 12. Après quinze mois de séjour, les deux jeunes filles portaient un goître déjà volumineux. Les médecins du pays, consultés, s'accordèrent tous à conseiller le changement de climat comme le meilleur moyen à employer. Le conseil fut suivi, et lors de l'arrivée à Cherbourg, après cent dix jours de traversée, les tumeurs avaient déjà diminué de moitié. Les jeunes filles se rendirent de là à Bruxelles, où les tumeurs disparurent bientôt complétement; il n'en restait plus de traces dès le commencement de l'année 1860.

M. Guyon cite ensuite un autre exemple fourni par les émigrants du Valais (Suisse), qui, en 1852 ou en 1853, vinrent débarquer à Alger pour y demander des terres à cultiver. Il y avait parmi eux bon nombre de goîtreux, surtout des femmes. On leur assigna pour habitation le cercle de Coleah, au sud-ouest d'Alger. Un an environ après leur établissement dans cette région, on put déjà constater une amélioration sensible dans le volume des tumeurs; cette amélioration continua, de telle sorte qu'en 1856 on ne retrouvait plus un seul cas de goître parmi les émigrants valaisiens. Il est vrai que bon nombre avaient succombé, emportés par les fièvres de la contrée.

«Les deux exemples que je viens de rapporter, ajoute M. Guyon, n'offrent rien que de conforme à nos connaissances sur les causes de productions du goître. Je crois que pour obtenir la disparition de cette affection, il ne serait pas nécessaire de s'imposer de grands déplacements, mais qu'il suffirait de se fixer dans une localité souvent très-voisine où le goître n'existe pas.»

— MM. Poggiale et Lambert communiquent les résultats de l'*analyse de l'eau du puits de Passy*. Voici les conclusions de leur travail :

1° L'eau du puits de Passy présente la plus grande analogie avec celle du puits de Grenelle; 2° elle ne contient pas d'oxygène; 3° elle est alcaline comme l'eau de Grenelle; 4° elle renferme moins de sels calcaires et magnésiens que les bonnes eaux potables; 5° la température élevée, la saveur forte, l'absence d'air, la faible quantité d'acide carbonique et de carbonates calcaires, sont des inconvénients sérieux si on veut l'employer comme boisson; il faudrait, pour cet usage, l'aérer et la refroidir; 6° cette eau est préférable à toutes les eaux de sources et de rivières pour la plupart des usages publics, particulièrement pour les généra-

teurs de vapeurs, pour les arrosages des plantes, et très-probablement pour le blanchissage.

Séance du 26 mai. M. Ch. Matteucci communique une nouvelle note *sur la fonction électrique de la torpille.* Cette note est rédigée en réponse aux propositions contenues dans le mémoire de M. Moreau et dans le rapport de M. Becquerel.

—M. le Dr Gallard donne lecture d'un mémoire intitulé *De l'Influence des chemins de fer sur l'hygiène publique.*

L'auteur distingue les professions nouvelles appartenant en propre aux chemins de fer, et créées par eux en trois groupes : 1° les mécaniciens et chauffeurs, 2° les conducteurs et les garde-freins, 3° les agents attachés au service de la voie.

Il examine ensuite l'influence des chemins de fer sur les voyageurs et sur les populations des contrées qu'ils traversent.

Il conclut de son étude que les divers agents employés au service des voies ferrées ne présentent pas de maladies spéciales inhérentes à leurs fonctions ; leurs maladies les plus habituelles ont été les mêmes que celles qui régnaient dans le reste de la population.

— M. T.-P. Desmatis signale l'importance de l'extrait de campêche comme désinfectant des plaies gangréneuses putrides, etc. On peut se servir, selon lui, d'une pommade composée de parties égales d'axonge et d'extrait de campêche (*hæmatoxylum campechionum*). La propriété du campêche est antiputride, antiseptique; il fait disparaître les odeurs les plus fétides, atténue sensiblement la suppuration. On peut le mélanger à des médicaments hémostatiques, comme l'ergotine, le perchlorure de fer, le persulfate de fer, etc.; on peut encore l'employer en poudre et en lotion. L'extrait d'*hæmatoxylum* n'est réellement soluble que dans l'eau chaude; son prix de revient est très-minime.

— L'Académie procède, par la voie du scrutin, à la nomination des deux candidats à présenter à M. le Ministre de l'instruction publique pour la chaire de zoologie (mammifères et oiseaux), vacante au Muséum d'histoire naturelle par suite du décès de M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire. Les candidats présentés sont :

En première ligne, M. Milne-Edwards ;

En seconde ligne, M. Pucheran.

Séance du 2 juin. M. A. Chauveau adresse un mémoire intitulé *Recherches expérimentales sur l'origine apparente et sur l'origine réelle des nerfs moteurs crâniens ; détermination expérimentale de cette dernière.*

L'auteur résume son mémoire dans les conclusions suivantes :

« 1° Le point d'émergence des racines des nerfs moteurs encéphaliques, ou l'origine apparente de leurs tubes nerveux, ne partage nullement les propriétés physiologiques de ces racines. Ainsi, quand on irrite comparativement, sur des animaux récemment tués, d'une part les racines motrices crâniennes, d'autre part la substance médullaire au pourtour du point d'émergence de celles-ci, on observe de belles contractions musculaires dans le premier cas, jamais on n'en obtient dans le second.

« 2° Sur les mêmes animaux récemment tués, la substance propre de la moelle allongée est également inexcitable dans ses parties profondes; mais les fibres des racines qui traversent cette substance sont excitables dans toute l'étendue de leur trajet intra-médullaire, au même titre que leur partie libre.

« 3° Cette excitabilité de la partie profonde ou engagée des racines existe non-seulement dans l'élément fibreux ou tubulaire de ces racines, mais encore dans l'élément cellulaire. C'est ainsi que l'excitation des amas de grosses cellules qui donnent naissance aux filets radiculaires des nerfs crâniens provoque d'aussi belles contractions que l'irritation de la partie libre des racines. L'effet de cette excitation est unilatéral et direct, comme quand on agit sur les nerfs eux-mêmes; les contractions n'apparaissent des deux côtés à la fois que si l'on excite sur la ligne médiane.

« 4° Sur les animaux vivants, la mise en jeu du pouvoir excito-moteur propre de la moelle allongée peut provoquer des phénomènes spéciaux; mais les faits relatifs à l'excitabilité de l'origine apparente et de l'origine réelle des nerfs conservent néanmoins les caractères qui viennent d'être signalés.

« 5° En résumé, l'*origine réelle* des paires motrices crâniennes, représentée par les cellules qui forment le point de départ des filets nerveux, et la partie intra-médullaire de ces filets, jouissent de la même excitabilité que la partie libre des racines; l'*origine apparente*, représentée par le point des faisceaux médullaires d'où émergent ces racines, ne possède cette propriété ni superficiellement ni profondément. »

Le mémoire de M. Chauveau est renvoyé à l'examen d'une commission composée de MM. Bernard et Longet.

— M. Marcelin-Duval adresse un mémoire *sur la translucidité complète de certaines hydrocèles de la tunique vaginale, et le moyen d'éviter la lésion du testicule et de l'épididyme dans l'opération de la ponction.*

— M. Ch. Ozanam communique un mémoire intitulé *De l'Acide carbonique en inhalations comme agent anesthésique efficace et sans danger pendant les opérations chirurgicales.* Il rapporte l'observation d'un malade qui fut endormi en deux minutes avec un mélange de trois quarts d'acide carbonique et un quart d'air atmosphérique. M. Ozanam put

alors inciser un abcès profond de la partie inférieure de la cuisse sans que le malade proférât la moindre plainte.

— M. Van Beneden, à l'occasion d'une communication récente de MM. Pouchet et Verrier sur la *transformation des entozoaires*, adresse une lettre dont nous extrayons le passage suivant :

« Dans la séance du 5 mai dernier, MM. Pouchet et Verrier aîné ont fait connaître à l'Académie le résultat de quelques experiences qu'ils ont faites sur le *cœnure cérébral* du mouton et le *tænia cerrata* du chien. Ces savants m'attribuent dans cette notice une opinion qui n'a jamais été la mienne, et comme cette assertion pourrait devenir la source de nouveaux mécomptes, je crois de mon devoir de vous adresser quelques observations dont je vous prie de vouloir bien faire part à l'Académie.

« MM. Pouchet et Verrier prétendent que, selon moi, le *cœnure cérébral* serait la larve ou le scolex du *tænia cerrata*. Or, pour preuve que telle n'est pas mon opinion, il me suffit de rappeler que, dans mon *Mémoire sur les vers intestinaux*, auquel l'Académie a décerné le grand prix des sciences physiques, de même que dans la *Zoologie médicale* que j'ai publiée en collaboration de mon ami Paul Gervais, le tænia provenant de cœnure y figure comme espèce distincte sous le nom de *tænia cœnurus*, et celui qui provient du *cysticerque pisiforme* du lapin sous le nom de *tænia cerrata*.

« C'est pour ne pas avoir distingué ces deux espèces de vers qu'à mon avis MM. Pouchet et Verrier n'ont point vu réussir leur expérience principale, et c'est à cause de cet insuccès surtout qu'ils expriment du doute sur la doctrine des métamorphoses des entozoaires et de leurs pérégrinations à travers les organismes. »

Séance du 9 juin. M. Beau lit un mémoire sur la *fumée de tabac considérée comme cause de l'angine de poitrine*, et cite à l'appui de son opinion un certain nombre de faits dans lesquels on voit des malades, sous l'influence de l'abus de la fumée de tabac, être pris de phénomènes qui ressemblent à ceux de l'angine de poitrine. Les accidents disparaissent quand les malades ont le bon esprit de renoncer au tabac ou d'en faire un usage beaucoup plus modéré.

« Les conclusions que l'on doit tirer de ces faits, ajoute M. Beau, sont confirmées par les expériences de M. Bernard sur la nicotine. En effet, M. Bernard, introduisant de la nicotine pure dans le corps de certains animaux, a donné lieu à des phénomènes mortels que je regarde comme semblables aux symptômes de l'angine de poitrine chez l'homme.

« Pour que l'angine de poitrine se montre chez les personnes qui usent du tabac, il faut un ensemble de circonstances qui ne se rencontrent que bien rarement : 1° l'usage excessif du tabac ; 2° une susceptibilité particulière de l'individu ; 3° des circonstances débilitantes, telles que des chagrins, des fatigues, un affaiblissement des fonctions

digestives, etc., qui empêchent l'organisme d'expulser les matières du tabac absorbées et permettent l'accumulation de ces matières à un degré tel, que la substance se trouve assez abondante pour produire son action toxique sur le cœur.»

BIBLIOGRAPHIE.

Hygiène de l'Algérie, *exposé des moyens de conserver la santé et de se préserver des maladies dans les pays chauds*; par le Dr Marit, médecin principal. In-8°, xvi-452 pages; Paris, 1862. J.-B Baillière.

Traité pratique des maladies, des accidents et des difformités des houilleurs; par le Dr Boens-Boisseau. In-8°, iv-186 pages; Bruxelles, 1862. Tircher.

Phthisie et horlogerie, par le Dr Lebon; in-8°, 74 pages. Besançon, 1862.

Eaux de Paris, *Lettre à un conseiller d'État, pour servir de réponse aux adversaires des projets de la ville ;* par Robinet, rapporteur de la commission d'enquête. In-8°, 256 pages; Paris, 1862. Bouchard-Huzard.

Hydrographie médicale *de Strasbourg et du département du Bas-Rhin*, par Stoeber et G. Tourdes, professeurs à la Faculté de Médecine de Strasbourg ; in-8°, 228 pages. Strasbourg, 1862. Treuttel et Würtz.

Annuaire de thérapeutique, *de matière médicale, de pharmacie et de toxicologie;* par le professeur Bouchardat. In-8° de 308 pages; Paris, 1862. G. Baillière.

Traité dogmatique et pratique des fièvres intermittentes, par le Dr A. Durand (de Lunel), médecin principal; in-8° de 464 pages. Paris, 1862 ; Savy.

Nous avons réuni dans ce compte rendu très-sommaire un certain nombre de publications dont plusieurs eussent mérité une plus longue analyse. La bibliographie occupe dans les journaux scientifiques une place chaque jour plus restreinte et qui n'est pas en rapport avec les intérêts mêmes de la science. Obligés de suivre le courant ou entraînés par les habitudes de notre temps, nous passons forcément sous silence des œuvres qu'il eût été utile de signaler. Les traités généraux sont connus par les catalogues des libraires ; les mémoires, les monographies de moindre étendue, restent ignorés ; on ne les consulte ni ne les cite, faute d'avoir été averti de leur existence. Une courte mention suffit à ceux qu'un sujet intéresse, et, dans la multiplicité des questions abordées dans les brochures de chaque jour, il est difficile que chaque lecteur ne trouve pas quelque étude qui lui agrée.

Il est souhaitable de mettre dans cette énumération rapide une certaine méthode, en rapprochant les publications consacrées à des matières analogues. Nous tâcherons en effet de réunir dans d'autres revues éga-

lement concises les livres relatifs à l'aliénation mentale, à la philosophie médicale, etc.

Mais, quelque compréhensives que soient les divisions, elles laissent toujours des matériaux *incertæ sedis* qui échappent au classement, et qu'on ajourne indéfiniment dans l'espoir de les mieux ordonner.

C'est pour éviter de notre mieux cette façon d'ajournement illimité que nous avons rassemblé ici plutôt que réuni un certain nombre d'ouvrages qui touchent par quelque côté à l'hygiène.

Hygiène de l'Algérie, par le Dr Marit. — Ce livre, écrit par un médecin qu'un long séjour en Afrique avait familiarisé avec l'hygiène et la pathologie algériennes, est surtout destiné aux Européens qui voudraient se fixer dans le pays ; il est un guide utile, mais insuffisant, pour les médecins appelés à exercer sous un climat dont ils ignorent l'influence.

Le plan adopté est classique et satisfaisant : topographie, géologie, météorologie, hygiène propre à chaque âge, à chaque sexe, à chaque tempérament. On comprend qu'il était difficile, sinon impossible de réduire l'hygiène aux seules indications que comporte le climat de l'Algérie. Peut-être cependant l'auteur eût-il mieux atteint son but en renonçant à ces généralités de sens commun sur les inconvénients des excès et des abus, qui sont le fond banal des traités élémentaires d'hygiène publique ou privée. C'est ainsi que le chapitre si important des boissons alcooliques conviendrait aux gens du Nord comme à ceux du Midi, et que l'influence d'une température élevée n'est pas même mentionnée comme atténuant ou comme aggravant les effets de l'ivresse. Les renseignements sur la myopie, la presbytie, sur le lait des nourrices, et sur les abus vénériens avant ou après le repas n'ont en vérité rien de particulièrement applicable à l'Algérie.

Le chapitre de l'acclimatement, le plus décisif de tous, dépasse à peine une douzaine de pages et méritait de meilleurs développements. Il renferme plus de conseils pratiques que de données scientifiques, et nous en féliciterions l'auteur s'il était loisible en fait d'hygiène de formuler des avis sans leur donner une sanction positive. Nous regrettons que le Dr Marit n'ait pas envisagé l'hygiène à un autre point de vue, et qu'au lieu de résumer à l'usage des créoles les résultats de sa longue expérience, il n'ait pas fourni aux médecins les observations et les faits qui justifient ses conclusions.

Traité des maladies des houilleurs, par le Dr Boëns-Boisseau. — Encore un livre qui, si on le jugeait sur l'introduction, s'adresserait aux malades plutôt qu'aux médecins. L'auteur s'est, dit-il, appliqué à être intelligible à tout le monde, et il a évité d'employer un langage exclusivement médical et d'entrer dans des dissertations trop abstraites.

Heureusement que la force de l'habitude a prévalu et que ce traité, exclusivement pratique, n'est rien moins qu'à la portée des ouvriers ou des chefs houilleurs. En revanche, il contient pour nous d'excellents

renseignements, et il forme, avec l'ouvrage du Dr Riembault, de Saint-Étienne (*Hygiène des ouvriers mineurs dans les exploitations houillères*), dont nous avons déjà rendu compte en octobre 1861, un manuel complet de cette partie de l'hygiène industrielle.

Nous signalerons les sections relatives à l'anémie et à la chlorose, plus rares aujourd'hui qu'au temps de Hallé, moins profondément désorganisantes, mais encore et trop communes et trop intenses. La description est courte et de celles qu'on sent n'avoir pas été empruntées aux récits des autres observateurs.

Les affections thoraciques sont également bien étudiées, une part limitée est faite à la mélanose charbonneuse dont les Anglais nous paraissent, comme à l'auteur, avoir exagéré l'importance.

Le paragraphe consacré à l'état des sens et surtout de la vue chez les houilleurs est trop abrégé. Il eût été à désirer qu'au lieu de constater que tous les houilleurs ont la vue faible, l'auteur eût mis à profit ses connaissances spéciales pour traiter plus expressément un des points instructifs de l'hygiène ophthalmologique.

Phthisie et horlogerie, par le Dr Lebon. — Notre confrère, qui exerce la médecine dans le département du Doubs, s'est proposé de réfuter un mémoire du Dr Perron sur les fâcheux effets de l'absorption des molécules cuivreuses, comme cause surtout de phthisie.

Les arguments accumulés par l'auteur sont de ceux qui entraînent la conviction, et sa critique, pour être mesurée, n'en est pas moins saisissante. Le Dr Perron admet que quand il meurt à Besançon 200 ouvriers de la fabrique, 127 ont succombé à la phthisie. Cette énorme, disons mieux cette étrange proportionnalité, ne se justifie pas par la statistique, elle est en désaccord et avec les faits et avec les documents officiels.

L'auteur examine à ces divers points de vue la question de l'intoxication par les poussières de cuivre chez les horlogers qui manient ce métal dans des conditions infiniment plus avantageuses que les fondeurs, les tourneurs, et les ouvriers de tant d'autres corps d'états. Il donne, mais un peu disséminés, de curieux détails sur les influences hygiéniques de la fabrication de l'horlogerie en général. On ne peut que souhaiter que les professions plus ou moins insalubres trouvent des observateurs aussi compétents pour en écrire l'histoire médicale.

Les eaux de Paris, réponse aux adversaires des projets de la ville; par M. Robinet. — Nous nous sommes abstenus d'intervenir dans les discussions d'hygiène publique qui se sont élevées à propos de la dérivation projetée des sources de la Dhuis. Une commission d'enquête, nommée par M. le préfet de la Seine, a, dans un long et savant rapport, conclu à l'utilité de cette dérivation pour alimenter la capitale d'eaux potables en quantité suffisante et supérieures par leurs qualités à l'eau de la Seine.

Les conclusions de la commission ont rencontré de nombreux contradicteurs, qui, jugeant la question à des points de vue différents, ont

opposé à l'enquête officielle des enquêtes contradictoires dont ils ont recueilli les éléments.

Le débat a porté sur divers points, et chacun des opposants a fait valoir des arguments empruntés à ses études spéciales.

M. le Dr Jolly, dans une série de lettres insérées dans *l'Union médicale,* a combattu les projets de l'autorité municipale: en essayant d'abord de réhabiliter les eaux de la Seine, dont la salubrité serait parfaite, et qui, bien aérée, bien oxygénée, contiendrait en suspension ou en solution des principes presque invariables; en montrant que, comme quantité, elles suffisent à la consommation, et enfin, en cherchant à prouver que la Dhuis n'a pas les qualités chimiques et hygiéniques qu'on doit exiger d'une eau potable, surtout quand il s'agit d'aller la capter à grands frais.

Les eaux de la Dhuis ont, suivant M. Jolly, les inconvénients des eaux de source bien inférieures aux eaux de rivière. En outre elles donnent lieu à des goîtres endémiques, à des caries dentaires et à des affections de l'estomac, signalées par les médecins de la Champagne.

M. Delamarre, insistant sur les mêmes objections tirées de l'hygiène, s'est surtout préoccupé de la question administrative et de la possibilité pour la ville de Paris d'utiliser, avec une moindre dépense, les eaux de la Seine prises en amont et filtrées par des procédés efficaces et économiques.

M. Grimaud (de Caux) a également exonéré l'eau de la Seine du reproche d'insalubrité et soutenu l'opinion que l'opération du filtrage suffisait pour faire disparaître les produits réputés nuisibles existant dans le fleuve à l'état de simple suspension.

Indépendamment de ces écrivains, qui envisageaient le problème par ses côtés généraux, la ville de Paris a trouvé des opposants parmi les ingénieurs et les maires des départements alimentés par les sources dont on projetait la dérivation.

C'est à tous ces adversaires que M. Robinet adresse sa longue réponse sous le couvert d'un conseiller d'État. Nous récusons notre compétence; mais la lettre écrite par M. Robinet à son correspondant anonyme «qui avait désiré que la question des eaux de Paris fût traitée de nouveau et à fond, et qu'il ne restât aucune objection, quelque minime qu'elle fût, sans réponse ou sans éclaircissement, » ne nous paraît pas de nature à dispenser le lecteur de recourir aux travaux originaux publiés pour ou contre le projet municipal. La défense aurait tout gagné à être moins agressive et il eût été plus profitable à la réfutation de résumer succinctement les objections que de railler avec une façon de critique qui n'est pas exempte de persiflage des adversaires dont il n'y avait pas à suspecter la bonne foi.

Hydrographie médicale de Strasbourg, par MM. Stœber et Tourdes. — Voici un livre sérieusement élaboré et qu'on peut présenter comme un exemple à suivre à tous les départements, qui, justement préoccupés de

l'aménagement des eaux potables, cherchent d'abord à se rendre compte de la qualité des eaux dont ils font usage.

Les deux honorables professeurs de la Faculté de Strasbourg, appelés, comme membres du conseil de salubrité, à donner leur avis sur un projet de distribution publique d'eau pour la ville, ont été frappés de l'absence de notions vraiment scientifiques sur les eaux livrées à la consommation. A Paris même, où les ressources de tout ordre abondent, qui ne s'est étonné de l'insuffisance des analyses de l'eau de la Seine, soumise à deux ou trois investigations partielles, et qui attend encore une étude chimique approfondie?

MM. Stœber et Tourdes ont, avec la collaboration de M. Hepp, pharmacien en chef des hospices civils, cherché à combler cette lacune, pour le département du Bas-Rhin, et leurs recherches sont de celles dont l'hygiène peut et doit amplement profiter.

Nous n'essayerons pas d'analyser un travail de ce genre, qui se résume d'autant moins qu'il est plus consciencieux; nous nous bornerons à donner l'indication des matières traitées et du plan de l'ouvrage, qui nous paraît parfaitement approprié au sujet.

Les auteurs traitent d'abord, en général, des cours d'eau et des canaux, du sol et des eaux météoriques. Ils reprennent ensuite avec plus de détail l'étude: 1° des eaux de sources, dont un petit nombre seulement ont été analysées; 2° des eaux de rivière, dont les habitants ne font usage qu'accidentellement comme eaux potables et qu'ils envisagent, au point de vue de leur composition, des variations qu'elles subissent suivant les saisons, de leur température et de leur valeur hygiénique, à titre de boisson; 3° de l'eau des puits, dont l'usage est général en Alsace, examinant successivement l'origine de ces eaux, la nature des terrains qu'elles traversent, leurs qualités physiques et chimiques, les causes de viciation et les moyens d'y remédier, ainsi que leur appropriation à l'hygiène.

L'ouvrage se termine par un catalogue raisonné des sources minérales, dont trois seulement jouissent d'une réputation qui dépasse les limites du département: Niederbronn, Chatenois, et Soultz-les-Bains. La première, saline chlorurée avec une légère proportion de fer et de brome et des traces d'iode et d'arsenic; la deuxième, saline iodo-bromurée; la troisième, également riche en chlorure de sodium.

Annuaire de thérapeutique, par M. Bouchardat.— Nous ne mentionnons ici l'Annuaire de 1862 que pour appeler l'attention sur les quelques études relatives à l'hygiène, que le savant professeur a consignées à la fin de l'ouvrage. Dans une série de leçons pour les ouvriers, faites dans l'amphithéâtre de la Faculté, M. Bouchardat a traité la question inépuisable de l'usage et de l'abus des boissons fermentées et des liqueurs fortes. Ces conférences, faites au nom de l'Association polytechnique et reproduites *in extenso*, n'ont rien perdu de leur caractère scientifique en empruntant une forme populaire; on y trouvera un résumé instructif

non-seulement des notions physiologiques, mais aussi des procédés de fabrication et des éléments constituants des boissons fermentées.

Traité des fièvres intermittentes, par le Dr Durand (de Lunel). — Le traité que nous annonçons, consacré pour la plus grande partie à la pathogénie des fièvres intermittentes, rentrerait, sans trop forcer le classement, dans cette portion de la vraie, de la solide hygiène, qui, au lieu de formuler des préceptes généraux, s'efforce d'assister à la genèse des maladies et de rechercher les causes qui les engendrent ou qui en favorisent le développement.

L'auteur, qui s'est déjà fait connaître par divers mémoires où il expose une théorie qui lui est propre, sur l'existence d'une électricité naturelle dans le sang et dans les nerfs, paraît s'être proposé pour but de prendre la fièvre intermittente comme une sorte de pierre de touche de son système. Il examine successivement les diverses influences externes ou internes qui interviennent, et il espère arriver à la découverte de la cause prochaine et du mécanisme des fièvres intermittentes.

Le miasme végétal, particule organique en voie de décomposition putride, est délétère pour l'économie, parce qu'il y fait dégager une électricité négative ou hyposthénisante qui propage la fermentation dans l'appareil vasculaire sanguin. Le miasme animal est électro-positif, excitant des systèmes vasculaire et nerveux : c'est le balancement de ces deux influences miasmatiques qui explique pour l'auteur l'accès de fièvre.

D'autres agents viennent en aide aux produits des émanations et c'est à l'étude de ces agents que la plus grande partie de l'ouvrage est consacrée.

Les influences qui, bien que secondaires, doivent être prises en considération sont celles : de l'air sec et chaud, de l'air sec et froid et de leurs alternatives, de l'air humide et chaud ou humide et froid et de leurs alternatives, de la lumière, de l'obscurité, des tensions électriques au-dessus des points marécageux, du mouvement centrifuge de la terre, de l'attraction solilunaire, des vents périodiques, des excitations diurnes et du calme nocturne, de la veille et du sommeil, de l'alimentation et de l'abstinence, de la station verticale et de l'horizontale, et des alternatives de ces divers agents.

La théorie générale qui résulte de cette étude multiple nous a paru impossible à résumer.

L'auteur a adjoint comme appendice à son livre une notice intéressante sur le mode d'action des eaux de Vichy dans le traitement des affections consécutives aux fièvres intermittentes. Nous nous réservons d'y revenir en parlant des indications, nouvellement signalées, auxquelles les eaux de Vichy répondraient.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Août 1862.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE L'EMPHYSÈME GÉNÉRALISÉ (PULMONAIRE, MÉDIASTIN ET SOUS-CUTANÉ),

Par **Henri ROGER**, membre de l'Académie de Médecine, médecin de l'hôpital des Enfants (1).

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES, HISTORIQUE.

En 1853, j'ai lu, devant la Société médicale des hôpitaux (2), une note sur l'*emphysème généralisé* (3) *des enfants,* note dans laquelle j'ai rapporté l'histoire curieuse de plusieurs malades observés par mon excellent ami et maître M. Blache, ou que j'avais vus par moi-même : il s'agissait, dans ces observations (au nombre de six), de jeunes enfants atteints d'affections aiguës des voies respiratoires (pneumonie, coqueluche, etc), et chez lesquels s'était développé soudain un *emphysème du tissu cellulaire sous-cutané,* procédant certainement de l'intérieur de la poitrine à l'extérieur, et bientôt généralisé.

En raison de la marche des phénomènes, de leur ordre de suc-

(1) Le résumé de ce mémoire a été lu à l'Académie impériale de Médecine en mars 1862.

(2) *Union médicale,* 1853, t. VII, p. 196.

(3) Je n'entends point par ce mot l'*emphysème sous-cutané*, qui, en raison de sa grande extension, a pu recevoir le nom de *général*, d'*universel* ; il ne s'agit point ici de l'*emphysème* seulement *externe*, mais d'un *emphysème* à la fois *externe et interne*, comme il sera dit plus loin.

cession, et du lien intime qui unissait l'accident consécutif, l'emphysème sous-cutané, à la maladie primitive de l'appareil respiratoire, nous dûmes penser que les voies aérifères, ouvertes en quelque point, s'étaient mises en communication avec le tissu cellulaire de la périphérie. Ce n'était là qu'une supposition rationnelle, une induction tirée des données de la physiologie pathologique et de l'anatomie; la démonstration anatomo-pathologique manquait.

Cette démonstration positive, M. Natalis Guillot l'a donnée le premier (1). Le jour même où ces faits d'emphysème généralisé étaient communiqués à nos collègues des hôpitaux, M. Guillot venait de lire un mémoire intitulé: *Observations d'emphysème siégeant sous la plèvre, dans le tissu cellulaire des médiastins, étendu jusqu'aux régions du cou, du tronc, de la tête et des membres, que l'on peut attribuer aux efforts de la toux chez les enfants.*

Ce mémoire important (2), dont le titre est comme le résumé, comprend trois séries d'observations: la première, où il s'agit de 9 enfants affectés d'*emphysème interlobulaire et sous-pleural;* la deuxième, qui concerne trois jeunes sujets chez lesquels l'emphysème avait son siége à la fois *sous la plèvre et dans le tissu cellulaire des médiastins;* et la troisième, où sont réunis quatre faits, plus curieux encore, d'*emphysème sous-pleural étendu aux médiastins et au tissu cellulaire sous-cutané du cou, de la tête, du tronc et des membres.*

Ces trois séries montrent le lien et la gradation des lésions anatomiques, « lésions successives ayant un point de départ commun, variables seulement par l'extension des parties occupées par l'air; » mais les quatre derniers faits, qui, par l'étiologie, se rattachent à ceux des autres séries, doivent, selon nous, en être séparés, précisément parce que cette extension de l'emphysème, ce passage de l'air du dedans au dehors, c'est-à-dire du tissu cellulaire intrathoracique au tissu cellulaire de l'enveloppe externe du corps, est un accident nouveau, un état pathologique tout autre, ayant ses symptômes, son pronostic et son traitement particuliers. C'est une

(1) *Union médicale*, 1853, p. 184, et *Actes de la Soc. des hôp.*, 1855, 3e fascicule, p. 48.

(2) M. Guillot y avait joint des dessins très-bien faits des lésions anatomiques.

maladie nouvelle, à laquelle se rapportent les six faits publiés par nous antécédemment, et que nous désignerons sous le nom d'*emphysème généralisé.*

Depuis la publication de nos premières recherches, il a paru un bon travail de M. le D[r] Ozanam sur le même sujet (1): dans ce travail, les causes, la symptomatologie, et surtout le mécanisme de production de l'emphysème généralisé, ainsi que les divers modes de guérison, sont étudiés avec soin. Les conclusions que l'auteur tire de l'analyse des faits se rapprochent beaucoup des nôtres, soit celles que nous avions indiquées déjà, soit celles qui ressortent pareillement des observations plus nombreuses réunies dans le présent mémoire: contrôle réciproque et double confirmation qui sont la garantie de la sincérité et de la justesse de ces conclusions.

J'ai eu de nouveau, l'année dernière et cette année, l'occasion de rencontrer quatre fois l'emphysème généralisé : chez une petite fille de la ville, qui a guéri, et chez trois sujets, qui ont succombé, l'un dans les salles de M. Blache (2), les deux autres dans mon service. En joignant ces quatre dernières observations aux cinq que j'ai publiées avec M. Blache, aux quatre de M. N. Guillot, aux deux de M. Ozanam, et enfin à quatre autres que l'on doit à M. Vitry (3), à M. Ménière (4), et à M. J. Boussal (5), en réunissant tous ces faits (et je doute qu'il en existe d'autres dans les publications périodiques des vingt dernières années), on arrive à un total de *dix-neuf* cas observés dans le jeune âge (6). Si l'on ajoute les quelques faits très-rares qui ont été recueillis chez des adultes, on a une somme de matériaux suffisante pour qu'il soit permis de donner

(1) *De la Rupture pulmonaire chez les enfants, et de l'emphysème général qui lui succède* (*Archives générales de médecine*, 5[e] série, 1856; t. III, p. 31). Sur les cinq observations relatées par M. Ozanam, il n'y en a que deux, la première et la cinquième, qui se rapportent à l'emphysème *généralisé;* les trois autres ne sont que des exemples d'emphysème pulmonaire survenu dans le cours de la pneumonie.

(2) Ces quatre observations ayant été communiquées en détail à la Société médicale des hôpitaux (voy. *Union méd.*, 1860 et 1862), je ne les donnerai ici qu'en extrait.

(3) *Archives générales de médecine*, 1827, t. XIII.

(4) *Arch. gén. de méd.*, 1829, t. XIX.

(5) *Union médicale*, 1847, t. I, p. 392.

(6) Voyez plus loin ces observations, rédigées en extrait sous forme de *tableaux synoptiques.* — Rapprochez aussi les faits rapportés (p. 145) à la section c. *Emphysème sous-cutané par maladie du larynx*, etc.

une description complète de l'emphysème généralisé. Je vais essayer cette description.

Les auteurs qui ont le mieux traité de l'emphysème pulmonaire mentionnent à peine sa terminaison possible par un emphysème sous-cutané, terminaison que sans doute ils n'ont point vue. Si l'emphysème généralisé est signalé quelque part, c'est en peu de mots seulement, et l'on peut dire qu'il n'a pas été *décrit*.

Floyer, qui fut asthmatique presque toute sa vie, et qui expliquait l'asthme «par une rupture ou une dilatation des vésicules pulmonaires, la même que celle qui arrive dans un cheval poussif» (1); Storck, qui a parlé de cavernes remplies d'air, et de phthisie aérienne (2); Morgagni (3), qui cite dans ses lettres un grand nombre d'observations particulières d'emphysème pulmonaire excessif, et dans quelques cas mortel; Baillie, qui a bien connu l'emphysème sous-pleural et ces larges vésicules «attachées au bord des poumons» (4); M. Louis, qui a fait, seul ou avec Jackson, de très-belles recherches sur l'emphysème pulmonaire; Prus, qui, dans un mémoire communiqué à l'Académie de Médecine en 1842 (5), a considéré surtout cette maladie «comme cause de mort;» tous ces auteurs, ceux de l'âge présent comme ceux des derniers siècles, ne signalent point d'une manière suffisamment explicite l'extension de l'emphysème des poumons au tissu cellulaire des médiastins et de la périphérie du corps (6).

J'ai trouvé dans Laënnec (7) quelques lignes relatives à la généralisation de l'infiltration aérienne dans le tissu cellulaire intra et extra-thoracique: «Quand l'emphysème interlobulaire est voisin

(1) Traduct. française, 1761, p. 280.

(2) *Annus medicus;* Vienne, 1759.

(3) *Recherches anatomiques*, etc.; traduction française de Desormeaux et Destouet.

(4) Traduct. française, 1803, p. 72.

(5) *Mémoires de l'Académie de Médecine*, 1843, t. X, p. 655. Rapport de M. Adelon, *Bulletin*, t. VIII, p. 686.

(6) Prus (*loc. cit.*, p. 682) mentionne dans une nécropsie la pénétration de l'air «sous la plèvre costale droite, où il formait des traînées chatoyantes et ondulées;» mais on voit qu'il s'agissait d'un emphysème propagé uniquement du poumon aux médiastins, et non pas au tissu cellulaire extérieur.

(7) 3e édit. de Mériadec, 1851, t. I, p. 324-331 (*De l'Emphysème interlobulaire*).

de la racine du poumon, il gagne promptement le médiastin, et de là le cou et le tissu cellulaire intermusculaire et sous-cutané de toutes les parties du corps.» Mais, d'après les termes généraux dans lesquels cette proposition est énoncée, je croirais volontiers que l'immortel auteur du *Traité de l'auscultation médiate* a plutôt deviné qu'il n'a vu réellement cette complication rare de l'emphysème pulmonaire; je le crois d'autant plus qu'après la description dogmatique de l'emphysème vésiculaire, il annonce qu'il «fournira des exemples de la plupart des faits exposés» (1). S'il avait constaté par lui-même, chez un emphysémateux, une lésion anatomique aussi insolite, il n'aurait pas manqué d'en relater longuement l'observation.

Dans les ouvrages consacrés aux maladies des nouveau-nés ou des enfants, l'emphysème généralisé est omis; il n'en est question ni dans le traité de Billard (2) ni dans les premières éditions de MM. Barrier, Bouchut, Rilliet et Barthez. C'est postérieurement au mémoire de M. Natalis Guillot et au nôtre que cet accident pathologique a été signalé comme complication de l'emphysème du poumon (3).

---

(1) *Loc. cit.*, p. 301.

(2) «Les maladies du tissu cellulaire se réduisent à son inflammation et à son infiltration séreuse» (2e édit., 1833, p. 177).

(3) Dans un intéressant mémoire : *Sur quelques cas rares d'emphysème provenant de causes différentes* (*Archives générales de médecine*, 7e année, t. XIX ; 1829), M. Ménière a entrevu l'origine et le mécanisme de quelques cas particuliers, mais sans faire aucune tentative de généralisation ; il donne deux observations (sur lesquelles nous reviendrons plus loin), qui se rapportent à la variété d'emphysème généralisé que nous avons particulièrement étudiée. — Dans des *Recherches sur les pneumatoses*, que nous aurons occasion de citer dans le cours de ce travail, M. Brierre de Boismont (*Bulletins de la Société anatomique*, t. Ier) rapporte, d'après Laumonier, de Rouen, un cas d'emphysème externe, survenu chez une femme «qui mourut au milieu d'un accès d'asthme;» mais l'auteur produit le fait à l'occasion du passage de l'air dans le système vasculaire, et ne s'arrête pas à rechercher le mode de production de l'emphysème externe.— Enfin M. Cruveilhier a publié dans le même recueil (*Bulletins de la Société anat.*, 15e année, 1842) un cas d'*emphysème généralisé*, ayant pris bien évidemment origine dans une infiltration gazeuse du médiastin. Mais cet emphysème fut rapporté, après l'autopsie, à «une inflammation gangréneuse du médiastin, les poumons étant sains.» Pendant la vie, M. Cruveilhier avait pensé que «cela tenait à la rupture de quelques vésicules pulmonaires par suite des grands efforts de respiration.»—Dans la dernière édition de son *Traité des maladies des nouveau-nés*, M. Bouchut a donné un bon exposé de l'état actuel de la science sur ce sujet. — J'ai su tout récemment que J. Weber, dans *Beitrage zür*

Des diverses espèces d'emphysème sous-cutané. — Plan du mémoire.

Lorsqu'on envisage dans leur ensemble les diverses conditions pathologiques au milieu desquelles on voit apparaître, à la périphérie du corps, une tuméfaction constituée par l'infiltration d'un fluide gazeux dans le tissu cellulaire sous-cutané; lorsqu'on se demande d'où vient ce gaz, quelle en est la nature, le siége, et en vertu de quel mécanisme, d'abord localisé, il se généralise plus ou moins, on reconnait bientôt la nécessité de distinguer les cas et de les classer dans des catégories différentes. Il y a, en effet, plusieurs espèces d'emphysème, et nous allons les passer en revue dans l'ordre suivant :

1° *Emphysème traumatique;*

2° *Emphysème non traumatique,* qu'il faut diviser en :

A. Emphysème par *cause mécanique;*

B. Emphysème par *cause pathologique,* lequel comprend :

a. L'emphysème spontané par *affection septique;*

b. L'emphysème sous-cutané par des *gaz provenant des voies digestives;*

c. — par *maladie du larynx, de la trachée-artère* et *des grosses bronches;*

d. — par *rupture d'une caverne pulmonaire;*

Et enfin *e.* l'*emphysème généralisé,* tel que nous le décrirons.

§ I. — Des diverses espèces d'emphysème sous-cutané.

1° *Emphysème traumatique* (1).

L'infiltration gazeuse du tissu cellulaire sous-cutané ne devient guère tant soit peu étendue, et parfois généralisée, que dans les cas de plaie intéressant les voies aériennes : ainsi, dans les plaies pénétrantes de poitrine avec ou sans pneumothorax, dans les déchirures du poumon par fracture de côtes sans plaie extérieure,

---

pathologischen Anatomie der Neugebornen (2e édit.; Kiel, 1852), distingue, parmi les variétés de l'emphysème pulmonaire, l'emphysème sacciforme, et celui de la racine du poumon avec extension au tissu cellulaire du reste du corps.

(1) Voy. thèse de M. Dolbeau (concours d'agrégation; Paris, 1860).

dans les lésions du conduit laryngo-trachéal (plaies du cou, trachéotomie, fractures des cartilages du larynx, déchirure de la membrane muqueuse), l'air de la respiration, s'échappant par la solution de continuité, arrive sous la peau par voie directe ou indirecte. Par l'apport de nouvelles quantités de gaz dans les mouvements respiratoires, l'emphysème, qui était d'abord circonscrit au thorax, au cou, s'étend plus ou moins loin de la région blessée, et on l'a vu chez quelques sujets devenir général (2). Quant à celui qu'on a parfois constaté dans des plaies n'intéressant pas les voies respiratoires au niveau de certaines fractures des membres avec blessures graves (3), à la face par fracture ou plaie de la région des fosses nasales et des sinus frontaux ou maxillaires, aux joues par déchirure et piqûre de la muqueuse buccale, et insufflation artificielle des tissus sous-muqueux, comme les médecins militaires l'ont observé chez des conscrits; quant à l'emphysème, dans tous ces cas, il est et demeure *localisé*. Que ce soit simplement l'air extérieur qui s'est insinué sous la peau comme aspiré par les bords de la plaie dans les grands mouvements des parties, ou bien que le gaz se soit échappé des sinus ou cavités communiquant avec les voies respiratoires, toujours est-il que l'infiltration ne s'étend pas, et la *tumeur aérienne* devient alors un bon signe de la lésion chirurgicale.

Pour tout ce qui a trait à cet emphysème traumatique, qu'il soit partiel ou plus ou moins généralisé, je renvoie aux écrits des chirurgiens.

2° *Emphysème non traumatique.*

En dehors du traumatisme, on observe l'emphysème dans des

---

(1) M. Dolbeau en cite (p. 39, 50, 51) plusieurs exemples :— Emphysème consécutif à *une plaie de la trachée;* « tout le corps était comme un mouton qu'on a soufflé pour l'écorcher » (A. Paré, édit. Malgaigne, t. II, p. 91). — *Emphysème universel à la suite d'une chute,* par M. Herbin fils, chirurgien à Fresnay (Journ. de Vandermonde, 1778). — Infiltration survenue chez un épileptique qui avait avalé des épingles (Malgaigne, mémoire sur les grands emphysèmes).

(2) Cet emphysème des membres dans certaines fractures, sur lequel M. Velpeau a, le premier, attiré l'attention (*Médecine opératoire,* 1820), est et reste toujours *partiel;* exceptionnel chez l'homme, il est, au contraire, très-fréquent chez les oiseaux, et devient rapidement généralisé, surtout dans le cas de fracture de l'humérus, cet os, chez les oiseaux, communiquant avec les poumons par un canal très-large.

circonstances qui étiologiquement diffèrent assez entre elles pour qu'une subdivision soit nécessaire : tantôt c'est une cause pour ainsi dire mécanique, comparable au traumatisme, qui détermine la production de l'emphysème, et celui-ci peut n'être alors considéré que comme un pur accident; tantôt l'emphysème se développe spontanément en vertu d'un processus morbide et survient dans le cours d'une maladie dont il est la conséquence. Cette dernière variété constitue l'emphysème qu'on pourrait appeler *médical*, par opposition à l'emphysème *chirurgical*.

A. *Emphysème par cause mécanique.*

On a vu quelquefois un emphysème sous-cutané se manifester à la suite de mouvements violents, de cris ou d'efforts prolongés, chez des individus bien portants ou chez des malades dont l'affection semblait n'avoir aucun rapport avec cet accident.

Ainsi M. Velpeau a communiqué à l'Académie de Médecine une observation d'emphysème général survenu, sans lésion extérieure, chez un enfant qui faisait effort pour se dégager des bras d'un autre enfant (1).

Ainsi M. Ménière a vu un emphysème du cou, qui s'étendit jusque derrière les oreilles, chez un adulte en proie aux accès de la rage (2), et j'ai rapporté (3) l'observation d'un enfant de 9 ans, atteint d'hydrophobie, et chez lequel survint un emphysème de presque tout le corps pendant les accès et par les efforts convulsifs et répétés de la respiration (4).

Ainsi encore M. Gueneau de Mussy a publié l'histoire d'un ouvrier qui, travaillant dans un atelier de fonderie au moment où des métaux étaient en fusion, fut enveloppé tout à coup par une atmosphère épaisse et irritante, et pris d'une «quinte de toux des plus violentes,» avec dyspnée intense. Quelques heures après, on aper-

(1) *Archives générales de médecine*, 1846, t. XII, p. 372 (obs. de M. Vitali).

(2) *Loc. cit.*, p. 352.

(3) *Union médicale*, 1853, p. 196.

(4) A ces faits, peut être rattachée l'observation 6 de notre premier mémoire, dans laquelle il s'agit d'une petite fille d'un an qui, dans le cours d'un eczéma impétigineux avec fièvre excessive et mouvements convulsifs, fut prise d'un emphysème étendu au cou, à la face, et à la partie supérieure du thorax.

cevait à la région du cou une tuméfaction qui s'étendit au devant et au haut du thorax (1).

Dans tous ces cas, la source de l'air épanché a été quelque point violemment déchiré des voies respiratoires.

De ces observations, rapprochons des faits analogues empruntés à la *médecine vétérinaire*. Dans le remarquable article *Emphysème*, de leur dictionnaire, MM. Bouley et Reynal ont signalé quatre cas d'*emphysème généralisé* survenu chez des chevaux. Dans l'un de ces cas, relaté par M. Anginiard (2), il s'agit d'un cheval très-poussif, qui, après d'énergiques efforts de traction, fut pris d'un accès de toux très-violent, à la suite duquel se développa un emphysème général, mortel en un jour. Les trois autres faits ont été observés par M. Bouley, et ils parurent d'autant plus singuliers que l'accident s'était manifesté soudainement et alors que les chevaux atteints semblaient en pleine santé (3).

A l'emphysème par cause mécanique appartient également cette espèce d'infiltration aérienne, observée au cou chez des *femmes enceintes*. M. Ménière en a rapporté trois exemples (4), et, dans un intéressant mémoire sur cet accident de l'accouchement, M. Depaul (5) a attribué l'épanchement gazeux à une rupture de l'un des points du conduit aérien, rupture qui se serait faite pendant les violents efforts de l'accouchement. En effet, chez les trois femmes vues par M. Ménière, et qui étaient primipares, « le travail avait été

---

(1) Cet homme, âgé de 34 ans, était d'une constitution athlétique, et avait toujours joui d'une excellente santé. A son entrée à l'hôpital, le 18 juillet 1837, la percussion et l'auscultation firent facilement reconnaître que les poumons étaient emphysémateux dans la plus grande partie de leur étendue; le cou était tuméfié, ainsi que la région supérieure et antérieure du thorax, et, par la pression, on déterminait une crépitation manifeste dans ces parties. A cela, se joignaient les autres modifications qui appartiennent aux troubles profonds de la respiration. On pratiqua une large saignée, trente sangsues furent appliquées, et on promena des cataplasmes sinapisés sur les extrémités. Le lendemain, une amélioration marquée existait; elle continua les jours suivants, et, le huitième, le malade voulut sortir; il était presque entièrement rétabli. (*Gaz. médicale de Paris*, 1842; t. X. p. 691.)

(2) *Recueil vétérinaire*, 1857.

(3) « Les animaux présentent tous les signes de la santé, et, tout à coup, leur tissu cellulaire sous-cutané se trouve gonflé d'air, crépite et résonne à la percussion, comme dans le cas d'emphysème traumatique » (*Nouveau Dictionnaire pratique de méd., de chirurg. et d'hygiène vétér.*, t. V, p. 469).

(4) Mémoire cité, p. 351.

(5) *De l'emphysème qui succède brusquement à la rupture de l'un des points des voies aériennes*, etc. (*Gazette médicale de Paris*, oct. 1842, t. X, p. 689).

long et difficile, autant par l'étroitesse des organes génitaux que par le volume de l'enfant»; et de même pour les deux accouchées dont M. Depaul a rappelé l'histoire : chez l'une, «l'accouchement, long et pénible, exigea des efforts violents, et chez l'autre, les douleurs furent accompagnées, pendant plus de quatre heures, de cris très-forts.» Trois fois l'emphysème était partiel et borné exclusivement au cou ; deux fois seulement il fut étendu au cou, à la face, à la poitrine, et même, chez une accouchée, aux membres. Du reste, toutes ces femmes guérirent.

B. *Emphysème par cause pathologique.*

Par ce mot de *cause pathologique*, j'entends que l'emphysème est la conséquence directe d'un état morbide primitif, soit état général (septicémie, affections gangréneuses, etc.), soit altération locale (ramollissement du tissu pulmonaire, ulcération dans un point des voies respiratoires, perforation intestinale, etc.).

a. *Emphysème spontané par affection septique.*

Tout le monde sait que chez l'homme, ainsi que chez les animaux, une fermentation putride s'établit dans les tissus affectés de *gangrène*, de *charbon*, etc.; et ces tissus sont alors le siége de tumeurs gazeuses dont la nature est décelée au toucher et à l'oreille par une crépitation caractéristique. Mais presque toujours, dans ces circonstances, l'infiltration du gaz est très-bornée et ne devient pas générale. Toutefois nous avons trouvé, dans les procès-verbaux des séances de l'Académie de Médecine, un fait d'emphysème universel communiqué en 1830 par le vénéré M. Bally (1), et M. Gu-

(1) «Un homme de 25 ans, malade depuis quinze jours, entre à l'hôpital Cochin avec les symptômes de la fièvre typhoïde; il se plaint en outre d'une forte douleur à la cuisse gauche, et dans son délire, il dit avoir été mordu par un chien ; mais les perquisitions les plus minutieuses ne font découvrir aucune trace de cet accident. La cuisse est gonflée ainsi que le scrotum. Le malade meurt le jour suivant.

«*Nécropsie faite huit heures après la mort.* Le cadavre est souillé par beaucoup de sang qui a transsudé à travers la peau des cuisses et du crâne, qui était dépouillée d'épiderme, et qui a coulé par le nez. Le corps entier est emphysémateux ; tout le membre inférirur gauche l'est surtout à un haut degré, il a acquis le double de son volume normal, a une couleur violette, brune, et est recouvert par des phlyctènes, les unes noires, fort étendues, nombreuses, rassemblées en grappes, desquelles s'écoulait une sérosité rougeâtre mêlée de beaucoup de gaz ; les autres,

bler en a publié un autre exemple. Il s'agit, dans ce second cas (1) d'un ouvrier en crins, affecté de gangrène du pharynx et

---

blanches, desquelles il ne sortait que de l'air. Ce membre résonne par la percussion, et quand on le presse avec la main, il fait entendre une crépitation manifeste. L'abdomen est fortement distendu par des gaz ; la face et les tempes sont injectées et violacées ; la section du cuir chevelu donne issue à beaucoup de fluide rouge-noir. Les centres nerveux et les poumons ne présentent rien de remarquable. Le cœur est pâle, vide de sang. Les intestins offraient les altérations propres à la fièvre typhoïde. Des bulles d'air remplissaient les vaisseaux de la pie-mère et la veine saphène gauche. Les ganglions lymphatiques du mésentère étaient développés et contenaient un gaz qui prenait feu et faisait explosion à la flamme d'une bougie. Il en fut de même de celui que des scarifications firent sortir des jambes, des cuisses, du scrotum. Une ponction ayant été faite à l'abdomen, le gaz qui en sortit prit feu aussi, et forma une aigrette bleue à sa base, blanche au sommet, qui brûla assez longtemps, et la combustion s'étendit à l'ouverture qu'avait faite le trocart ; les bords de cette ouverture se noircirent, se consumèrent, et l'ouverture acquit le double de son diamètre. Le gaz que renfermait le tissu cellulaire sous-cutané du thorax s'enflamma de même.

« M. Bally croit cette observation unique dans les fastes de la science, et propre à faire connaître les combustions spontanées ; ces combustions seraient dues à la production d'un gaz dans les tissus, gaz que sécréterait une action vitale morbide, et qu'une étincelle électrique provenant du corps vivant enflammerait ; il pense surtout que la production du gaz inflammable, qui constituait l'emphysème, ne peut être considérée comme un effet cadavérique, car l'emphysème existait avant la mort, la nécropsie a été faite huit heures après seulement, et le cadavre ne présentait aucun indice de putréfaction... » (Académie de Médecine, séance du 14 décembre 1830, in *Archives de médecine*, 1[re] série, t. XXV, p. 129.)

(1) « Un homme, dit M. Gubler (*Note sur la composition des gaz qui infiltraient le tissu cellulaire dans un cas d'affection charbonneuse chez l'homme, et sur leur analogie avec les gaz des marais ;* Paris, 1856), est apporté à l'hôpital Saint-Louis dans un état désespéré et placé d'urgence dans le service de M. Cazenave, que je suppléais alors (septembre 1851). Je trouvai, le lendemain, ce malheureux à moitié asphyxié par suite du gonflement de la langue et des parties molles de la face et du cou, lesquelles offraient, outre une énorme augmentation de volume, une coloration violacée livide des plus insolites. La tuméfaction de la région cervicale était telle, que le plan de cette région se continuait avec celui du visage, et la palpation y faisait sentir une crépitation qui se rencontrait jusque sur la région thoracique. La présence de gaz me fit songer tout d'abord à une blessure de l'appareil respiratoire, dont il n'existait d'ailleurs aucun autre signe. Lorsque je m'en fus assuré, je reportai ma pensée sur une inflammation de mauvaise nature, comme il s'en développe dans les maladies septiques et pestilentielles ; mais il n'existait à l'extérieur aucune trace d'une semblable lésion. L'intérieur de la cavité bucco-pharyngienne fut alors examiné, et la langue ayant pu être déprimée, j'aperçus, sur le côté de l'isthme guttural et la partie correspondante du pharynx, une plaque noirâtre, d'aspect gangréneux, dont le regard ne pouvait mesurer l'étendue, à cause du volume de la langue. Dès lors mon diagnostic s'arrêta sur une affection charbonneuse primitive ou secondaire, pustule maligne ou charbon proprement dit. La profession du sujet, qui était ouvrier en

chez qui l'on constata un emphysème du cou, de la face, et enfin de tout le corps; le gaz infiltré dans le tissu cellulaire était composé d'acide carbonique et d'hydrogène carboné. Dans ces faits, l'emphysème peut être dit *spontané.*

Mais, au lieu de provenir visiblement d'un foyer charbonneux ou putride, *le gaz* qui soulève l'enveloppe extérieure *peut-il se former spontanément dans le sang* pendant la vie, et par suite s'épancher dans la trame des viscères ramollis et crépitants, comme on l'observe parfois sur le cadavre après les maladies virulentes ou septiques?

D'après Vogel (1), le dégagement de gaz ne serait pas très-rare pendant la vie : « On l'observe dans les fièvres dites putrides, dans le typhus et dans la gangrène. Il a ordinairement pour point de départ les liquides du corps, et, plus souvent que tout autre, le sang, lorsque celui-ci, déjà altéré par avance sous le rapport de sa composition chimique, demeure stagnant dans quelque partie du corps, de manière à ne pouvoir subir la purification nécessaire par la respiration et la sécrétion, ou bien quand le désordre s'est mis dans quelque sécrétion, par exemple celle de la bile ou de l'urine, et que les matériaux de ces liquides restent dans le sang. *Il se forme alors des produits gazeux qui s'accumulent dans le parenchyme des organes, dans le tissu cellulaire, et y déterminent un emphysème.* »

---

crin, vint rendre cette opinion extrêmement probable. Le malade succomba le lendemain, après avoir présenté un *emphysème universel.*

« L'autopsie fut pratiquée avec le plus grand soin : Il existait une plaque réellement gangréneuse dans la cavité pharyngienne, avec une rougeur sombre de la muqueuse alentour, ainsi que du ramollissement des tissus et de l'infiltration par une sérosité rousse. Les poumons n'offraient aucune trace d'emphysème ni de perforation, ils étaient fortement engoués de sang noirâtre et ramollis. Partout le sang était diffluent, et l'endocarde était fortement teint en violet.

« Les gaz sous-cutanés, recueillis par moi et analysés par Quévenne, ont offert la composition suivante : 1° Point d'hydrogène sulfuré. 2° Environ 1/10e d'acide carbonique. 3° Le reste du gaz surtout composé d'hydrogène carboné. On n'a pas cherché l'ammoniaque. Il devait y avoir de l'air atmosphérique accidentellement introduit dans les fioles. Ce qu'il y a de plus remarquable ici, c'est la présence d'un gaz inflammable, le carbure d'hydrogène, qu'on rencontre dans l'eau et l'atmosphère des marais. J'ai cru pouvoir en expliquer la formation par une fermentation putride, née dans la région primitivement atteinte de gangrène, et propagée de là à toute l'étendue du tissu cellulaire sous-cutané. »

(1) *Encycl. anat.*, t. X (anat. path. gén.), p. 26.

Quelques auteurs ont parlé aussi d'exhalation gazeuse spontanée survenue à la suite de morsure par les serpents à sonnettes; mais nous n'avons pas vu, dans les observations de M. Sigaud (sur les maladies du Brésil), qu'il fût question de ce dégagement de gaz, si ce n'est peut-être en cas de gangrène.

Nous n'oserions pas nier d'une manière absolue la possibilité de cette exhalation gazeuse dans les tissus par corruption du sang, par viciation générale des humeurs, indépendamment de toute altération extérieure, de tout centre visible de fermentation putride; mais ce qu'on peut assurer, c'est que la clinique ne confirme en aucune façon les assertions du pathologiste allemand; c'est que les faits exceptionnels d'emphysème sous-cutané observé dans le cours d'affections septiques doivent être interprétés autrement qu'ils ne l'ont été par les auteurs qui les ont rapportés. M. Pagenkropf (1), par exemple, explique «par une altération considérable du sang un emphysème de tout le corps» qu'il a constaté chez un malade atteint de «pneumonie et de fièvre nerveuse (typhoïde?) très-intense.» Nous croyons plutôt que l'emphysème était lié, dans ce cas, à un emphysème pulmonaire et sous-pleural coïncidant avec la pneumonie, et nous rangerions ce fait dans la catégorie de ceux qu'on lira plus loin, et qui font l'objet principal de notre mémoire. Nous attribuerions, volontiers à cette même catégorie deux observations analogues consignées dans l'*Annuaire de littérature médicale étrangère* de M. Noirot (2), et qui concernent deux jeunes soldats affectés de fièvre typhoïde.

---

(1) Il s'agit d'un ouvrier âgé de 30 ans. Le sixième jour après son admission à l'hôpital, la pneumonie dont il était atteint était en voie de résolution, lorsque survint un emphysème qui débuta par la face, et de là se propagea en descendant à tout le corps. Une ponction faite entre les omoplates ne laissa pas de doute sur la nature emphysémateuse de la tuméfaction. Frictions huileuses; guérison complète au quatorzième jour. (*Medicinische Zeitung Russlands*, april 1850, nº 14.)

(2) Paris, 1858, 2e année. — Chez l'un de ces malades, on constata, cinq minutes seulement avant la mort, un gonflement emphysémateux considérable du côté gauche du cou et d'une partie des parois thoraciques, et, à l'autopsie, un *emphysème lobulaire* des bords et du sommet des poumons, sans trace appréciable de déchirure de ces organes, sans pneumothorax ni pneumopéricarde, mais avec présence de l'air dans les cavités droites du cœur, dans le système veineux abdominal, etc. — Chez le second malade, l'emphysème sous-cutané du cou et de la poitrine avait été noté quarante minutes avant la mort, et, à la nécropsie faite au bout de neuf heures et demie, on trouva les poumons emphysémateux et s'affais-

b. Emphysème sous-cutané par des gaz provenant des voies digestives.

Chez les herbivores, des gaz se développent d'une manière permanente et abondamment dans les réservoirs digestifs, par suite de la fermentation des matières alimentaires. Qu'une communication ait lieu entre ces réservoirs et le tissu cellulaire sous-cutané, et les fluides élastiques pourront s'infiltrer dans la région abdominale, et se propager de proche en proche dans une étendue variable; de là une espèce particulière d'emphysème.

Cette infiltration des gaz de la digestion pourra se faire non-seulement à la suite d'une lésion externe (plaie du ventre ou ponction du rumen chez le bœuf, du cæcum chez le cheval), mais encore d'une lésion interne, telle que «fissure du rumen produite accidentellement par des corps résistants, pierres, morceaux de fer ou de bois acérés, qu'il n'est pas absolument rare de rencontrer dans le rumen des bêtes bovines;» c'est du moins l'explication très-plausible que MM. Bouley et Reynal ont donnée des quelques faits d'emphysème dit spontané, constatés sur des herbivores (1).

Chez l'homme, des phénomènes analogues peuvent se développer dans les cas où se trouvent réunies ces deux conditions essentielles, à savoir : d'une part, solution de continuité des voies digestives en un point où celles-ci, normalement ou accidentellement, sont unies au tissu cellulaire général, et, de l'autre, obstacle plus ou moins considérable à l'issue des gaz intestinaux par les orifices na-

---

sant peu à l'ouverture du thorax; il y avait de l'air dans les cavités droites du cœur, dans l'artère pulmonaire, dans les veines caves, etc., sans pneumo-péricarde; on ne put découvrir aucune déchirure aux poumons. — Je ferai remarquer que ces deux observations, rapportées une première fois dans l'Annuaire de M. Noirot, à la page 181, sous le titre: *Observations curieuses de pneumatose*, le sont une seconde, à la page 230, sous cet autre titre : *Observations de pneumatose chez des individus atteints de fièvre typhoïde.*

(1) D'après Schrœder, une vache présenta, sans cause connue, dans le flanc gauche, une tumeur emphysémateuse qui, s'étendant d'abord le long des côtes, avait envahi, le lendemain, tout le côté gauche, et, la nuit suivante, la totalité du corps, à l'exception de la tête et des extrémités.— M. Lafosse, de Toulouse, a rapporté des faits semblables : sur 1600 sujets, il a rencontré trois fois un emphysème qu'il regarde comme spontané, et qu'il explique par une exhalation de gaz dans le tissu cellulaire sous l'influence d'un trouble de la circulation cutanée. M. Bouley, remarquant le siége primitif, le lieu d'élection de la tumeur emphysémateuse (*le côté gauche, soit à la région lombaire, soit au flanc*), a proposé

turels (1). M. Demarquay (2) a eu l'occasion d'observer un fait extrêmement intéressant d'emphysème sous-cutané survenu chez un individu qui avait subi l'opération de la fistule à l'anus; les gaz intestinaux, ne pouvant trouver issue à travers l'orifice anal, obturé par les pièces du pansement, pénétrèrent par la plaie dans le tissu cellulaire de la région anale, pour gagner ensuite le périnée, les bourses, et la paroi abdominale.

Le passage des gaz intestinaux dans le tissu cellulaire sous-cu-

---

une explication plus vraie cliniquement, et en même temps beaucoup plus simple (*Nouveau Dictionnaire prat. de méd., de chir. et d'hyg. vétér.*, t. V, p. 469).

(1) C'est vraisemblablement à un emphysème sous-cutané considérable, causé par des gaz provenant des voies digestives, que doit être rapporté un cas dont parle Morgagni au § 22 de sa 38e lettre, et qu'il attribue à la rétrocession « d'une gale abondante et humide..... » « Les intestins et l'estomac contenaient tant d'air, que ce dernier viscère remplissait plus de la moitié de la cavité du ventre. » (Morgagni, traduct. franç., 38e lettre; *De l'Hydropisie et de la tympanite*, p. 30-34.)

(2) « Un homme fort, robuste, et vigoureusement musclé, fit appeler M. Demarquay pour l'opérer d'une fistule à l'anus.... Un stylet introduit par la fistule arrivait facilement dans le rectum; une sonde cannelée, remplaçant le stylet, fut reçue sur la pulpe du doigt indicateur droit, introduit dans le rectum, et facilement ramenée au dehors. La peau et la muqueuse furent coupées sur la sonde cannelée. Tout cela fut fait facilement et sans grande douleur. Comme on ne s'était point procuré de longue charpie pour le pansement et que cette opération ne se faisait pas à Paris, il fallut recourir à de la longue filasse, très-belle et très-pure, destinée au pansement des chevaux. Une mèche de cette filasse, bien enduite d'un corps gras, fut introduite dans le rectum et mise au centre de la plaie. Le contact de ce corps fut pénible pour l'opéré, il amena des contractions violentes du sphincter. Ce spasme s'opposa également à la sortie des gaz; il survint un peu de tympanite, et l'opéré fit de violents efforts pour faire sortir ces gaz. Malgré son état de souffrance, il garda sa mèche jusqu'au lendemain. L'opération avait été faite à quatre heures du soir; ce fut seulement seize heures après cette dernière, que le médecin habituel du malade lui ôta cette mèche, et constata un emphysème occupant le périnée, la région anale, les bourses et la paroi abdominale. Deux jours après l'opération, M. Demarquay constata l'emphysème décrit plus haut; il en fut un jour effrayé, craignant que les gaz intestinaux, ayant ainsi pénétré dans le tissu cellulaire des régions signalées plus haut, ne finissent par amener un phlegmon diffus. Heureusement il n'en fut rien. Ces gaz furent résorbés très-promptement..... Quant à l'explication du fait, elle est très-simple. La mèche de filasse a formé une espèce de tampon sur lequel s'est appliqué fortement le sphincter, dont les fibres étaient toutes intactes.... Par suite de cette contraction, les gaz intestinaux, fortement chassés par les mouvements péristaltiques de l'intestin, finirent par pénétrer dans les tissus et amenèrent un emphysème d'un nouveau genre, et que, pour notre compte, nous n'avons jamais vu mentionné parmi les accidents de la fistule à l'anus. » (*Gazette des hôpitaux*, 25 février 1860.)

tané peut encore se produire dans les cas de perforation intestinale, alors que l'ulcération se développe en un point qui avait préalablement contracté adhérence avec la paroi abdominale; l'observation suivante, que j'ai recueillie cette année, en fournit un exemple des plus remarquables et que je crois unique dans la science :

Emphysème sous-cutané étendu à l'abdomen, au thorax, aux parties latérales du cou, et consécutif à des perforations intestinales.

Un jeune garçon de 12 ans (1), entré à l'hôpital des Enfants, le 14 février 1862, avec des troubles gastro-intestinaux que l'on crut devoir rattacher à une intoxication saturnine, présenta, dès le lendemain, des accidents de péritonite suraiguë et généralisée ; on nota également, dès le second jour, l'existence d'une petite tuméfaction circonscrite dans la région cæcale, avec rougeur diffuse à la peau, matité, douleur, mais sans fluctuation sensible.

Pendant les huit ou dix jours qui suivirent, cette tuméfaction s'affaissa et disparut.

Mais alors (25 février) on vit se développer, du côté opposé et dans une situation symétrique à celle de la première tumeur, une nouvelle tuméfaction plus étendue, plus saillante, et offrant de plus, à la palpation, la crépitation caractéristique d'une infiltration gazeuse. L'emphysème s'étendit rapidement, se portant successivement du côté droit, suivant une ligne menée au-dessous de l'ombilic, puis verticalement en haut vers la région mammaire droite, où le gaz épanché formait, dans le tissu cellulo-graisseux de la mamelle, une collection vaste et proéminente, pour se répandre ensuite dans les régions latérales du cou et de la face, auxquelles elle avait imprimé l'aspect que donne habituellement à ces parties le développement des oreillons. L'emphysème ne dépassa pas la ligne médiane verticale abdomino-thoracique, et il n'y en avait pas trace du côté gauche, à part la région iliaque, où il avait pris son point de départ.

En même temps que cet accident, il était survenu une pneumonie à laquelle le petit malade succomba le 26 février.

A l'*autopsie,* on constata :

1° Une péritonite généralisée des plus intenses, avec adhérences résistantes et fausses membranes enkystant de vastes collections purulentes, en partie composées de liquide fécal épanché ;

2° Deux perforations intestinales, révélées d'abord par l'insufflation de l'intestin sur place, et ultérieurement par l'examen direct, situées à peu près symétriquement dans chacune des deux fosses iliaques, et ayant leur siége, celle de droite, au cæcum, celle de gauche, sur une

(1) Gerbelaud, salle Saint-Jean, n° 31, service de M. Bouvier, qui avait bien voulu me montrer ce malade. — Les détails qui vont suivre m'ont été fournis par M. Laborde, interne de la division.

anse de l'iléon. L'une et l'autre étaient le produit d'ulcérations tuberculeuses (splénisation pulmonaire et tuberculisation des ganglions bronchiques). Il est à remarquer que ces deux perforations correspondaient exactement aux points de la paroi abdominale qui avait été le siége des tuméfactions observées pendant la vie.

Du reste, je n'ai point à m'arrêter longuement sur ces variétés rares d'emphysème sous-cutané; je tenais seulement à les signaler au point de vue de l'étiologie.

c. *Emphysème sous-cutané par maladie du larynx, de la trachée-artère et des grosses bronches.*

Ici encore l'emphysème est de cause pathologique; mais il y a des conditions physiques nouvelles qui caractérisent les faits de cette catégorie : le gaz épanché dans le tissu cellulaire extérieur est de l'*air respiré,* et c'est par suite d'une perforation du *tube laryngo-trachéal,* altéré dans sa structure, qu'il s'échappe des voies respiratoires, s'infiltre dans le tissu conjonctif voisin, se montre au devant ou sur les côtés du cou et dans les régions sous-maxillaires (comme on l'observe quelquefois après la trachéotomie), pour gagner ensuite le tissu cellulaire général et s'étendre sous la peau.

Voici quatre observations de ce genre :

OBSERVATION *A.* — *Laryngite chronique avec ulcérations laryngée et pharyngée ; emphysème sous-cutané. Mort.*

Julie V....., âgée de 15 ans, était atteinte, depuis cinq ou six mois, d'une *laryngite chronique*, lorsqu'il survint tout à coup un emphysème du cou, de la face, ayant débuté du côté droit et augmentant à chaque cri de la malade. En quelques heures, l'infiltration gazeuse gagna les deux côtés de la face et s'étendit au dos; le lendemain, les membres supérieurs et presque toute l'étendue de l'abdomen étaient envahis, et, quelques heures plus tard, la tête, le tronc, les bras, à l'exception de la paume des mains. On se borna, pour le traitement, à recommander un repos et un silence absolus; on fit pourtant aussi quelques scarifications.

La mort survint au bout de quarante-huit heures.

A l'*autopsie,* on constata, dans le ventricule droit du larynx, un peu au-dessus de la corde vocale, un petit ulcère rond et percé à son centre d'une ouverture assez semblable à celle que ferait à la peau un grain de plomb de chasse; dans le pharynx, quatre ulcérations superficielles;

poumons sains; infiltration aérienne des parties où l'on avait observé l'emphysème pendant la vie. (Boddant, de Gand, *Gazette médicale de Paris*, 1840, p. 698.)

Obs. *B* (1). — *Ulcération gangréneuse du larynx dans la fièvre typhoïde; un emphysème sous-cutané. Mort.*

«C'est un exemple de complication accidentelle de la fièvre typhoïde; il s'agit d'un garçon qui mourut dernièrement, dans le service du Dr Addison, à l'hôpital de Guy. Vers le douzième jour de sa maladie, on s'aperçut d'une tumeur emphysémateuse du cou, et en quelques heures l'emphysème s'étendit à la face, aux bras et au thorax. L'enfant mourut dix jours plus tard. Indépendamment des altérations ordinaires de l'iléum, on trouva, à la partie postérieure du *larynx*, un *ulcère gangréneux* qui communiquait avec le tissu cellulaire situé entre l'œsophage et la trachée-artère; par ce point, l'air avait pénétré dans le médiastin, et par suite dans le tissu cutané du corps.»

Le Dr Willis, qui présenta la pièce anatomique à la Société pathologique, fit remarquer, avec raison, que l'emphysème sous-cutané, constaté parfois dans la fièvre typhoïde, peut s'expliquer, pour certains cas, par une altération du larynx semblable à celle dont il vient d'être question : c'est, à peu de chose près, l'explication que j'ai donnée (p. 141) à l'encontre de la théorie de l'exhalation spontanée des gaz énoncée par Vogel.

Obs. *C* (2). — *Perforation de la trachée-artère dans le cours d'une phthisie aiguë; emphysème médiastin et sous-cutané.*

Homme de 32 ans, entré, le 6 mai 1856, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Rostan.

Le 18, le malade est pris d'un violent accès de suffocation, avec syncope, vers le soir, après avoir présenté, les premiers jours, des accidents de *bronchio-pneumonie* avec état général grave.

Le 19. «Le malade accuse beaucoup de dyspnée, sa respiration est fréquente, 44 inspirations par minute; la voix est affaiblie, saccadée; aucune douleur, aucune sensation particulière du côté de la poitrine; l'expectoration n'a pas changé de caractère.» Tout le côté gauche du thorax est emphysémateux et donne la sensation de crépitation caractéristique. M. Rostan constate en outre que l'infiltration gazeuse s'étend

(1) J'ai traduit cette observation du journal anglais *The Medical times and gazette*, janv. 1858, p. 21, 22.

(2) Abrégé d'une observation recueillie par M. de Beauvais, chef de clinique (*Union médicale*, 1856).

dans le creux sus-sternal et à la partie inférieure du cou. «L'oreille, appliquée sur le thorax, perçoit une crépitation sèche, en tout semblable au râle crépitant de la pneumonie ; mais, si l'on s'appuie fort légèrement, on entend la respiration à travers cette couche d'air sous-jacente à la peau. — Repos absolu ; julep diacodé ; 1 granule de digitaline ; 1 vésicatoire sur le côté gauche.

«Le 22, l'emphysème se concentre à la partie supérieure du thorax et surtout à la région latérale et gauche du cou.»

Le malade succombe, le 25, dans un état de dyspnée extrême.

A l'*autopsie*, on constate que les caractères et l'étendue de l'emphysème sous-cutané n'ont pas varié, et on note les altérations suivantes :

Emphysème des médiastins et du tissu cellulaire péri-trachéal ; poumons infiltrés de granulations miliaires, mais non emphysémateux. «Au-dessous de la bifurcation de la trachée, on rencontre une cavité de forme triangulaire, complétement vide et affaissée, de la grandeur d'une pièce de 5 francs, bornée en avant par une membrane fibreuse, d'un gris rougeâtre, qui s'insère sur la partie inférieure de la trachée par son sommet, par ses côtés aux deux bronches, par sa base à un gros ganglion logé entre ces deux bronches, de couleur noirâtre, d'apparence et de consistance tuberculeuses. Cette paroi offre deux pertuis assez étroits au niveau de la bronche gauche ; c'est par là que l'air s'échappe pendant l'insufflation. Si on l'incise, on découvre deux ulcérations siégeant sur la face externe de la bronche droite, vers son milieu : l'une, supérieure, fort petite, arrondie, n'ayant compromis que le cerceau cartilagineux et laissé la muqueuse intacte ; l'autre, inférieure, de la grandeur d'une forte lentille, coupée à pic, communiquant largement avec la trachée. Le larynx, la trachée, les bronches, n'offrent à l'intérieur aucune trace d'inflammation ; une rougeur légère entoure la perforation bronchique. En arrière de la bifurcation de la trachée, l'œsophage adhère intimement, par sa face antérieure, au ganglion déjà mentionné. Après l'incision de ce conduit, il apparaît à ce niveau une ulcération froncée, déprimée, presque de l'étendue d'une pièce de 20 centimes, sans rougeur, sans inflammation, pénétrant, par un trajet fistuleux étroit, dans la cavité accidentelle déjà décrite.»

Une quatrième observation, empruntée par MM. Rilliet et Barthez (1) au Dr Bourgeois, peut être rapprochée des trois précédentes, quoique dans ce cas l'on n'ait point trouvé sur le cadavre de lésion anatomique qui donnât raison des symptômes.

Obs. *D.* — *Croup, accès de suffocation, emphysème sous-cutané.*

Il s'agit d'une fille de 12 ans, qui, au septième jour d'un *croup* grave, se débattait avec violence contre les crises affreuses d'une suffocation

(1) *Traité des maladies des enfants*, t. 1, p. 298, 299.

de plus en plus imminente, quand on entendit dans sa poitrine un bruit distinct de déchirement; un gonflement emphysémateux survint immédiatement, et la malade expira. A l'ouverture du cadavre, la tumeur emphysémateuse qui occupait la partie antérieure de la poitrine et le pourtour du cou était encore très-marquée; le point de la rupture bronchique échappa cependant aux recherches.»

d. *Emphysème sous-cutané par rupture d'une caverne tuberculeuse.*

Sous ce titre, je réunis des faits d'emphysème sous-cutané plus ou moins étendu, faits qui se distinguent des précédents, et qui se rapprochent de ceux qui vont suivre, en ce que le siége primitif de l'infiltration gazeuse est le poumon, et que le fluide élastique infiltré est de l'air qui a traversé les voies respiratoires. Il s'agit, dans ces cas, d'excavation tuberculeuse pulmonaire dont les parois se détruisent; puis, le travail ulcératif continuant, les deux feuillets pleuraux adhèrent, se perforent, et l'air, au lieu de s'épancher dans la plèvre comme il advient dans le pneumothorax, se répand dans le tissu cellulaire de la région supérieure de la poitrine, de l'un ou de l'autre côté. Cet emphysème externe constitue un des nombreux accidents de la phthisie pulmonaire (1), et, dès qu'il apparaît, la cause anatomique en est bien vite reconnue par le médecin qui a suivi la marche antécédente et les progrès de la tuberculisation.

Bien que cet emphysème des phthisiques ne soit pas absolument rare et que la plupart des praticiens puissent se rappeler en avoir vu quelque exemple (2), on ne rencontre pourtant dans les ouvrages classiques, dans les monographies et les publications périodiques françaises ou étrangères, que peu de documents explicites relatifs à cet accident de la tuberculisation.

M. Louis, dans ses recherches sur la phthisie pulmonaire, ne signale qu'un seul cas d'emphysème du tissu cellulaire sous-cu-

(1) . . . «La toux chez les phthisiques, a dit Pierre Frank, produit des tumeurs aériennes considérables.» — «Quand la coqueluche dure avec violence des mois entiers, il se manifeste sur la trachée-artère un gonflement aérien qui rend la respiration sifflante, difficile, et occasionne bientôt l'emphysème universel. Quelquefois l'air s'infiltre dans le parenchyme du poumon, etc.»

(2) Voy. l'observ. 8, publiée dans le mémoire de M. Bouchut, sur les *fistules pulmonaires cutanées* (*Gazette médicale de Paris*, 1854).

tané, et encore l'infiltration gazeuse paraît-elle n'avoir été constatée qu'à l'autopsie (1).

Les *Bulletins de la Société anatomique,* si riches en faits d'anatomie morbide de tout genre, ne contiennent aussi qu'un exemple bien authentique de phthisie pulmonaire terminée par un emphysème sous-cutané (2). Cette complication, que nous signalons à l'attention des observateurs, mériterait donc des recherches plus approfondies; bornons-nous ici à indiquer les particularités les plus remarquables de quelques faits épars dans la science.

Une première circonstance à noter, c'est que l'emphysème externe survenant par suite de la rupture d'une caverne pulmonaire n'a guère été observé que chez des adultes (3).

Le *mécanisme* suivant lequel se produit, dans ces cas, l'emphysème sous-cutané est des plus simples : sous des influences variables, une caverne pulmonaire superficielle, ayant préalablement contracté des adhérences avec les parois costales, vient s'ouvrir, par ulcération ou par gangrène, en un des points du tissu conjonctif de la région thoracique, et l'air s'infiltre alors directement de la cavité tuberculeuse dans le tissu cellulaire extérieur.

Le point de la région thoracique où paraît d'abord la tumeur aérienne indique le plus ordinairement le siége de la lésion matérielle, et c'est de là que l'infiltration gazeuse s'étend au reste du corps; ce lieu d'origine est le plus communément la partie antérieure et supérieure des poumons, c'est-à-dire le siége le plus habituel des excavations tuberculeuses : ainsi, chez la malade dont M. le professeur Cruveilhier a donné l'observation (4), l'emphy-

(1) *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques, sur la phthisie pulmonaire,* par M. Louis; 1841. 2[e] édit., p. 151.

(2) *Bulletins de la Société anatomique de Paris,* 1[re] série, 17[e] année, 1843, p. 33 et suiv.

(3) La femme observée par M. Lhommeau (voy. plus loin) était âgée de 38 ans, le sujet de l'observation de M. Cruveilhier avait 24 ans. Dans les cas rapportés par MM. Grisolle, Legroux, Guérard, etc., il s'agit toujours de malades parvenus à l'âge adulte.

(4) *Observation d'emphysème sous-cutané général par rupture pulmonaire* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie,* 1856, p. 179). — Ce fait, rapporté avec les détails les plus circonstanciés, est accompagné de savantes remarques, et il peut donner lieu à une comparaison intéressante de cette espèce d'emphysème avec l'emphysème généralisé des enfants. Voici un extrait de l'observation :

sème débuta par la région sous-claviculaire du côté gauche, où l'on avait constaté antécédemment « un souffle tubaire caverneux des plus intenses, avec pectoriloquie, gargouillement, et parfois souffle amphorique. » Dans le fait rapporté par M. Lhommeau, la caverne existait au sommet du poumon gauche, et l'emphysème débuta par la région sous-hyoïdienne, en restant plus marqué du côté gauche que du côté droit (1).

« Une couturière, âgée de 24 ans, entra, le 26 décembre 1855, à l'hôpital de la Charité, dans un état très-avancé de phthisie pulmonaire. A la suite de violents efforts de toux, la malade entendit un sifflement qu'elle compara au bruit résultant de l'insufflation des animaux de boucherie. En même temps, survint une tuméfaction de la région sous claviculaire gauche; puis, au bout de vingt-quatre heures, du cou et de la face, dont le volume devint monstrueux (emphysème par collection de gaz). L'infiltration gazeuse gagna la base du thorax, la crête iliaque, la base du sacrum; et, au bout de quarante huit heures, elle s'était étendue à tout le corps, sauf la ligne médiane de la face, le nez, les lèvres et le menton, le cuir chevelu, ainsi que les régions plantaire et palmaire. La voix devint rauque, la déglutition difficile, surtout pour les aliments solides. État général très-mauvais; fièvre, asphyxie imminente. Le troisième jour, on pratiqua une incision au niveau de la région sous-claviculaire gauche. Au quatrième jour, toutes les poches aériennes étaient en grande partie vidées; l'emphysème par infiltration persistait. État général meilleur; pas de suffocation. Avant l'incision on entendait, au niveau des tumeurs gazeuses sous-claviculaires, « un bruit vésiculaire parfaitement distinct, pur, sans aucun mélange, même à gauche, là où l'avant-veille on avait entendu un souffle caverneux tubaire, parfois amphorique, avec bruit de gargouillement. » Après l'incision, l'air sort bruyamment de la poitrine et y rentre à chaque mouvement respiratoire. Écoulement des crachats par la plaie, et, au bout de trois jours, phlegmon de la mamelle. Diminution, mais non disparition de l'emphysème par infiltration. Mort le dixième jour de l'emphysème.

« A l'*autopsie*, on constate un emphysème par infiltration de toute l'habitude du corps, avec bosselures en certains points. Nulle part de poche unique, mais des poches multiloculaires à loges plus ou moins vastes, contenant de l'air. On fait facilement cheminer le gaz sous la peau, surtout le long des gaînes vasculaires, en produisant un craquement caractéristique. Au niveau des troisième, quatrième et cinquième côtes gauches, deux grandes ouvertures font communiquer les parties molles de la poitrine avec une vaste caverne pulmonaire. Nécrose de la troisième et de la quatrième côte; destruction des muscles intercostaux. Phlegmon sous-mammaire. »

(1) Abrégé de l'observation de M. Lhommeau : « Femme de 38 ans, journalière, entrée dans le service de M. Bricheteau, le 23 octobre 1840. Au 1er janvier 1841, M. Lhommeau put constater la plupart des signes d'une phthisie pulmonaire au dernier degré : cavernes dans le sommet des deux poumons. Elle ne présenta rien de remarquable jusqu'au 30 mars. Ce jour-là, elle m'appela à la visite du soir, pour se plaindre d'une douleur qu'elle éprouvait dans toute la région sous-hyoïdienne. Cette partie était un peu déformée par une légère tuméfaction sans altération apparente de la peau; le toucher causait beaucoup de douleur à la malade, et me per-

Quatre autres faits d'emphysème du thorax développé pendant le cours de la phthisie pulmonaire ont été cités, dans la discussion qui suivit notre communication à la Société médicale des hôpitaux, par MM. Grisolle, Legroux et Guérard, mais la relation en a été si succincte qu'ils ne peuvent servir à élucider le point qui nous occupe.

De violents efforts de toux seraient le plus souvent la *cause déterminante* de l'emphysème externe chez les tuberculeux : c'est du moins ce qui ressort de l'examen des observations de MM. Cruveilhier, Legroux et Guérard. Cependant il n'en est pas toujours ainsi, et M. Lhommeau note expressément que «rien de particulier, rien de subit, n'avait averti la malade de l'invasion de ce phénomène, qui s'annonça pour elle, vers le milieu du jour, par une douleur légère d'abord dans la région antérieure du cou.» Il semble que, dans ce cas, l'emphysème résulta des progrès du travail ulcératif.

Les *symptômes* varient suivant diverses conditions de lésion

---

mit de constater une crépitation des plus manifestes qui occupait toute la région sous-hyoïdienne, presque également des deux côtés; cependant la tuméfaction sous-cutanée était un peu plus étendue du côté gauche. Rien de particulier, rien de subit n'avait averti la malade de l'invasion de ce phénomène, qui s'annonça pour elle, vers le milieu du jour, par une douleur légère d'abord dans la région antérieure du cou, douleur qui devint peu à peu plus vive, et s'exaspérait par le toucher, les mouvements de la partie et ceux de la déglutition. Je remis au lendemain l'examen de la poitrine, et je prescrivis........ Le 31, l'emphysème s'était étendu à la région sus-hyoïdienne: la poitrine, examinée dans toutes les régions, ne présentait rien de nouveau; il n'y avait aucun des signes du pneumothorax.

«Le 1er avril, au matin, l'emphysème avait envahi la région inférieure et postérieure de la face, à gauche; qu'il élargissait singulièrement en ce point; il s'étendait à la partie antérieure de la poitrine, jusqu'à la limite inférieure des mamelles, qui étaient de nouveau distendues, et, en arrière, jusqu'aux lombes à droite, et jusqu'à l'épine iliaque postérieure et supérieure, à gauche. On le sentait aussi dans les deux bras jusqu'aux coudes. A six heures du soir, il avait gagné le poignet droit; la respiration était très-gênée. Jusqu'à la mort, le 3 avril au matin, l'emphysème ne s'étendit pas plus loin, mais gonfla davantage les parties qu'il occupait déjà.»

A l'*autopsie*, faite en présence de M. Bricheteau, après avoir détaché le plastron, M. Lhommeau enleva le poumon gauche avec sa plèvre costale, en ménageant les adhérences, et reconnut «à sa partie postéro-latérale, près du sommet et au niveau de la tête de la première côte, une ouverture ovale, un peu oblique en bas et en dehors, irrégulière, à bords un peu découpés et de $0^m,15$ de diamètre environ, conduisant immédiatement dans une caverne presque vide, etc.» (Le mécanisme précis suivant lequel s'était développé l'emphysème paraît être resté obscur pour l'observateur.)

anatomique, de siége, d'étendue, etc. Une douleur plus ou moins vive développée au niveau du siége primitif de l'infiltration aérienne paraît être le premier phénomène qui attire l'attention. Chez la malade de M. Cruveilhier, cette douleur se manifesta deux mois avant le début de l'emphysème, et elle était tellement vive que le savant professeur annonça que «le travail de tuberculisation, qui se dirigeait évidemment du côté de la peau, pourrait bien finir par perforer les muscles intercostaux.» Toutefois il ne paraît pas que le développement de la tumeur emphysémateuse ait coïncidé avec une exagération de la douleur primitive. Dans le fait de M. Lhommeau, au contraire, il est dit positivement que la douleur survenue dans la région sous-hyoïdienne attira d'abord l'attention de la malade. Dans l'un comme dans l'autre cas, les parties emphysémateuses devinrent ultérieurement douloureuses à la pression.

L'infiltration aérienne donne lieu aussi à des troubles fonctionnels plus ou moins graves (dyspnée qui peut aller, comme chez la malade de M. Cruveilhier, jusqu'à la suffocation, altération de la voix, difficulté de la déglutition).

La *durée* de cet accident et la *terminaison* ont présenté des différences notables : dans les faits de MM. Cruveilhier et Lhommeau, il est de toute évidence que la mort a été hâtée par le développement de l'emphysème, dont la durée a été de dix jours pour la première malade, et de quatre pour la seconde; la terminaison fatale est survenue au bout de deux jours dans le cas de M. Guérard. Mais, d'autre part, la guérison eut lieu, au bout de trois semaines, chez le malade de M. Legroux; l'issue fut encore heureuse dans l'un des deux cas de M. Grisolle, et dans l'autre l'infiltration gazeuse avait presque complétement disparu quand la phthisie se termina par la mort.

Quant aux *indications thérapeutiques*, elles peuvent présenter dans cet emphysème quelque chose de particulier : nous voulons parler de l'ouverture, par le trois-quarts ou par le bistouri, de la poche aérienne qui communique immédiatement avec la caverne pulmonaire. C'est cette indication que M. Cruveilhier a formulée en écrivant que, « dans le cas d'emphysème sous-cutané par rupture d'une caverne tuberculeuse, il faut se hâter de pratiquer, au niveau de la perforation, une grande incision suffisante pour donner issue à

la totalité de l'air expulsé. De cette manière, on substitue à une communication fistuleuse broncho-cellulaire une fistule broncho-cutanée. »

(*La suite au numéro prochain.*)

DE L'INFLAMMATION SPONTANÉE DES VEINES VARIQUEUSES DES MEMBRES INFÉRIEURS CHEZ LES FEMMES RÉCEMMENT ACCOUCHÉES,

Par **M. NIVERT**, interne à la Maternité de Paris.

Pendant les derniers mois qui viennent de s'écouler, les affections puerpérales se sont montrées sous les formes les plus variées à l'hôpital de la Maternité. Parmi ces états morbides, il en est un qui, moins fréquent et moins connu que les autres, mérite de fixer l'attention; je veux parler de la phlébite spontanée des troncs variqueux superficiels des membres inférieurs chez les femmes récemment accouchées.

C'est guidé par les bons conseils de mon maître, le Dr Hervieux, que j'ai entrepris ce travail, et que je me suis décidé à publier le résultat de nos observations.

La phlébite des veines superficielles des membres inférieurs peut revêtir chez les nouvelles accouchées les deux formes si bien décrites par M. Cruveilhier; elle peut être suppurative et non suppurative.

La phlébite suppurative peut s'enkyster, et le pus ne pas être entraîné dans le torrent circulatoire; dans d'autres cas, l'inflammation suppurative libre amène fatalement une complication de la plus haute gravité: l'infection purulente.

La phlébite non suppurative est tantôt oblitérante, adhésive, et alors la terminaison est d'autant plus heureuse pour la femme que la cure radicale des varices peut s'ensuivre; tantôt la phlébite non suppurative est libre, c'est-à-dire que l'inflammation, ne donnant pas lieu à la formation du pus, n'interrompt point ou ne supprime que momentanément la circulation veineuse dans le vaisseau enflammé: je dirai en passant que cette dernière espèce de phlébite peut elle-même avoir des conséquences graves et déterminer une embolie.

Phlébite suppurative.

Chez les nouvelles accouchées dont je rapporte plus loin les observations, l'inflammation des parois veineuses ne s'est pas montrée d'emblée ; elle fut précédée par un ensemble de symptômes qui nous ont fait croire qu'elles avaient subi l'influence puerpérale épidémique. Des douleurs abdominales plus ou moins vives, un pouls accéléré, s'élevant en moyenne à 108, une céphalalgie opiniâtre, des frissons variables en durée et en intensité, furent les premiers phénomènes qui se montrèrent, et qui déterminèrent le passage des accouchées à l'infirmerie.

A ces symptômes graves vinrent s'ajouter au bout de deux ou trois jours des signes de phlébite. Les malades accusaient sur différents points des membres inférieurs une douleur vive et lancinante ; cette douleur, qui suivait le trajet plus ou moins sinueux de la veine, était très-augmentée par la pression, et souvent accompagnée d'une chaleur brûlante : une ligne rouge se dessinait sur les téguments et suivait toutes les flexuosités de la veine variqueuse ; un cordon dur, résistant, douloureux, soulevait la peau, et de distance en distance il existait des nodosités au niveau des renflements partiels de la veine. Ces signes étaient très-appréciables à la vue et au toucher. M. le Dr Hervieux comparait la sensation que donnent ces nodosités à celle qu'on éprouve en passant les doigts sur une surface atteinte d'erythème noueux.

Dans aucun cas, je n'ai constaté l'œdème du membre malade ; le tissu cellulaire qui entourait la veine participait à l'inflammation et une induration phlegmoneuse pouvait facilement être constatée sur les points où siégeait la phlébite.

Des symptômes généraux d'une gravité extrême se montrèrent au bout d'un temps fort court ; la suppuration s'établit très-rapidement dans les troncs veineux, et le pus fut entraîné dans le torrent circulatoire. Une seule fois, et dans ce cas la guérison fut obtenue, une seule fois, dis-je, nous avons eu affaire à une phlébite suppurative enkystée. Des petits abcès isolés et superficiels se formèrent, et donnèrent issue à un pus blanc, crémeux, sans mélange de caillots. La cicatrisation eut lieu au bout d'un temps assez long, mais je ferai remarquer qu'un incident malencontreux était venu entraver la guérison.

Dans les trois autres cas, nous avons eu à déplorer la mort de nos trois accouchées; l'infection purulente, qui pardonne rarement, s'est montrée avec ce cortége de symptômes si effrayant et si rebelle à toute espèce de médication.

Sans entrer dans de grands détails sur cette terminaison de la phlébite, je crois utile d'énumérer brièvement les divers troubles qui se produisirent consécutivement à l'introduction du pus dans le sang.

Des frissons qui variaient depuis le simple sentiment de froid jusqu'au tremblement avec claquement de dents se reproduisirent à de courts intervalles et annoncèrent le mélange du pus avec le sang; les grandes fonctions furent compromises simultanément; du côté des voies digestives, des symptômes graves se manifestèrent; la langue devint sèche, cornée; les dents, les lèvres, se recouvrirent de fuliginosités; une soif inextinguible, des nausées et des vomissements plus ou moins fréquents, apparurent; une diarrhée bilieuse, dix ou quinze selles dans les vingt-quatre heures, persista en dépit de toute médication. Avec des symptômes si effrayants les malades accusaient cependant une sensation de faim et demandaient avec instance à manger; cette sensation, déjà notée par plusieurs médecins, était illusoire, les malades ne pouvaient conserver dans leur estomac ce qu'ils ingurgitalent.

La circulation était très-accélérée, le pouls ordinairement large, sans dureté, quelquefois mou, parfois affectant un dicrotisme très-marqué; il s'est élevé de 106 à 132.

La respiration devint promptement difficile, il y avait une oppression assez vive qui, dans certains cas, ne pouvait être expliquée par une gêne mécanique. Nous avons rencontré dans les autopsies que nous avons faites soit un épanchement purulent dans les plèvres, soit des abcès métastatiques, soit de l'œdème pulmonaire, soit encore une pneumonie hypostatique, qui expliquaient la gêne respiratoire.

La peau avait acquis une chaleur inaccoutumée, une sueur profuse la recouvrait constamment.

Les fonctions cérébrales se conservèrent intactes jusque dans la période ultime; à ce moment, le délire, le coma ou une prostration plus ou moins complète des forces, se montrèrent. J'ai été frappé d'un trouble cérébral dont on a signalé l'importance au point de

vue du pronostic, et qui dénote une perturbation si profonde à la fin des fièvres puerpérales. Les trois malades qui ont succombé à cet empoisonnement du sang par le pus étaient dans un état de tranquillité, de quiétude parfaite; elles n'avaieut plus conscience de la douleur; elles se trouvaient, disaient-elles, très-bien et demandaient à se lever, et à partir pour la campagne afin de réparer leurs forces.

Ce calme, du pronostic le plus fâcheux, indiquait la fin de la lutte de l'organisme contre l'envahissement de la matière morbifique, qui portait la mort simultanément dans tous nos organes. On ne tardait pas en effet à constater un ensemble de symptômes qui terminaient la scène; la face devenait d'un jaune terreux, quelquefois elle prenait une teinte subictérique; les traits s'altéraient, les yeux s'enfonçaient dans leurs orbites; le nez s'effilait, la respiration devenait stertoreuse; une sueur froide recouvrait la peau ; les extrémités se cyanosaient, se refroidissaient, et la malade expirait sans laisser sur la figure l'empreinte d'une agonie douloureuse.

Les lésions anatomiques que j'ai trouvées chez deux des femmes qui ont succombé à cette affection ne diffèrent pas de celles qu'on rencontre dans la phlébite. J'ai donné une description détaillée des autopsies à la fin de chaque observation, et je me bornerai ici à résumer en quelques mots ce que les recherches sur le cadavre ont permis de constater, en indiquant les particularités qui se rattachent aux siéges divers que l'inflammation occupait.

Dans quelques points du trajet des vaisseaux veineux, existait un caillot rouge formé par un coagulum sanguin; il était noir, consistant, s'écrasant entre les doigts et tout à fait semblable à celui qui se forme au-dessus d'une ligature artérielle. Dans quelques autres points, le caillot, qui avait subi un certain degré de transformation, était constitué par des couches fibrineuses concentriques; les plus extérieures étaient les plus résistantes et les moins colorées. Au centre, se trouvait une masse noirâtre se laissant facilement écraser sous le doigt. Daus d'autres points, des changements importants étaient survenus dans le caillot; au centre de ce dernier, nous avons rencontré une substance molle, noirâtre et quelquefois grisâtre, semblable à du pus. Enfin, dans presque tout le trajet des troncs veineux malades, existait une matière liquide qui paraissait être du pus à différents degrés de formation, variant depuis le pus

sanieux, lie de vin jusqu'au pus vrai. Ce liquide, rougeâtre, grisâtre ou crémeux, souvent en tout semblable au pus phlegmoneux, se trouvait libre au milieu des vaisseaux, remplissant à plein canal toutes les veines du membre.

Des ulcérations avaient eu lieu, en divers points, sur les parois internes de quelques veines; le pus se trouvait épanché et constituait des petits foyers purulents qui se réunissaient parfois pour former un gros abcès.

Les altérations des parois veineuses présentaient différents degrés. La tunique interne était tantôt rouge, arborisée, rugueuse, dépolie; tantôt recouverte d'une matière grenue, pultacée, se laissant quelquefois détacher, mais le plus souvent adhérente aux parois. Cette exsudation plastique était, dans certains points, assez abondante pour rétrécir le calibre du vaisseau; la tunique moyenne avait acquis une densité très-grande, densité augmentée encore par son union intime avec la tunique externe, qui était épaissie et infiltrée de sérosité ou de lymphe plastique.

Le vaisseau, coupé en travers, restait béant comme une artère.

Les lésions concomitantes que nous avons trouvées dans les autres organes ont été mentionnées fidèlement dans les observations; elles sont le résultat d'inflammation coexistante avec la phlébite superficielle par le fait de l'infection purulente.

Les femmes qui ont été atteintes par cette affection étaient-elles dans des conditions spécialement favorables à la manifestation de ces accidents? Les modifications qu'avait éprouvées le système veineux des membres inférieurs pendant la gestation, l'état puerpéral, enfin l'influence épidémique, sont autant de causes qui peuvent avoir concouru à la production de la lésion.

Toutes les malades que nous avons observées présentaient, outre leurs varices, une disposition singulière des petites veines et principalement des veinules sous-cutanées. Ces vaisseaux étaient excessivement nombreux, élargis, ramifiés à l'infini; ils étaient devenus superficiels, presque sous-épidermiques, et coloraient la peau en violet.

Chez quelques-unes, les varices semblaient être constituées par une dilatation simple, sans changement manifeste dans la structure des parois veineuses; des renflements partiels existaient de distance en distance, surtout sur la saphène interne; le tissu cellulaire envi-

ronnant était à l'état normal et sans induration; la peau était amincie. Ces varices se dessinaient sous le tégument externe par des saillies arrondies, flexueuses, plus ou moins larges, molles au toucher et présentant une fluctuation évidente; les renflements partiels formaient une tumeur du volume d'une noisette, d'une noix; dans quelques endroits, se trouvaient des amas de veines inégalement gonflées, très-sinueuses, réunies en paquets, molles et ayant l'aspect de sangsues entrelacées. La saphène interne était plus souvent le siége de ces altérations veineuses.

L'état puerpéral peut-il être regardé comme cause prédisposante? Nous croyons qu'il peut nous expliquer cette forme grave de phlébite, la terminaison malheureuse de l'inflammation des varices, que nous avons observée pendant toute la durée de l'épidémie. A cette époque, les désastres, à la Maternité, furent de ceux qui laissent une impression profonde; la mortalité était grande et presque tous les cas de mort reconnaissaient pour cause une phlébite utérine compliquée d'infection purulente. Les caractères que présentait l'épidémie étaient bien tranchés, et nous n'avons eu, pendant qu'elle parcourait ses périodes, que quelques cas rares de péritonite puerpérale.

Il est légitime d'admettre que, dans ces cas, la phlébite était une conséquence d'une altération générale et spéciale du sang, le résultat de l'introduction rapide, dans le torrent circulatoire, d'une matière morbifique. La suppuration s'est établie rapidement dans le coagulum sanguin, et, au lieu d'avoir eu affaire à une simple thrombose, nous avons eu à déplorer une maladie grave, une pyémie funeste, entraînant une série de phénomènes dont la marche a été rapide et la mort la terminaison habituelle.

Le diagnostic, dans les quatre cas dont je rapporte les observations, n'a pas présenté de difficultés, et tous les signes fournis par la vue et le toucher mettaient rapidement sur la voie.

Dans l'inflammation des troncs veineux superficiels il n'existe pas d'œdème généralisé du membre inférieur, comme dans la *phlegmatia alba dolens;* aussi est-il inutile de chercher à donner des signes distinctifs de deux affections qui ne pouvaient être confondues, bien qu'elles puissent coexister. La rapidité avec laquelle toutes les phases de cette affection se sont succédé a été effrayante dans la majorité des cas. C'est peu de jours après la parturition que

les premiers phénomènes se sont manifestés ; la suppuration s'est établie très-vite, et l'économie n'a pas tardé à être envahie par le pus. Les symptômes généraux que j'ai décrits annoncèrent l'introduction de ce principe morbifique dans le torrent circulatoire et l'imminence d'une terminaison malheureuse.

De tout ce qui précède, je crois que l'on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Les veines superficielles et variqueuses des membres inférieurs peuvent s'enflammer spontanément chez les femmes récemment accouchées;

2° La phlébite suppurative des troncs variqueux peut être déterminée par la constitution épidémique ;

3° L'infection purulente est la conséquence de la phlébite désignée sous le nom de *suppurative libre ;*

4° Cette phlébite suppurative peut s'enkyster, et alors la guérison est possible.

Les observations ci-jointes viennent à l'appui de ces propositions.

Observation Ire. — *Phlébite superficielle du membre inférieur droit ; infection purulente ; mort. Autopsie.* — La nommée Bosnard (Louise), multipare, âgée de 32 ans, d'une bonne constitution, d'un tempérament lymphatique, et d'une santé habituelle bonne, est accouchée à la Maternité, le 2 janvier 1862. L'accouchement fut naturel, la durée du travail fut de trois heures, l'enfant naquit à terme et vivant; la délivrance fut naturelle.

Cette femme n'a jamais été malade; mais elle présentait sur les membres inférieurs des varices volumineuses qui, par leur assemblage, formaient des tumeurs.

Le lendemain de son accouchement elle éprouva un frisson léger qui dura un quart d'heure, et en même temps elle accusa une douleur dans la région hypogastrique. Transportée le 4 janvier dans le service de M. Hervieux, voici l'état dans lequel nous la trouvons.

La malade est couchée dans le décubitus dorsal ; la face est pâle, la langue rouge sur les bords, recouverte d'un enduit blanchâtre ; l'appétit disparu, la soif vive ; ni diarrhée ni vomissements; pouls accéléré, dur, bondissant sous le doigt, 112 pulsations; peau chaude; céphalalgie, insomnie ; douleurs lombaires, courbature ; lochies normales.

La malade accuse une douleur dans la cuisse au niveau de la racine du membre droit. Les veines variqueuses, qui étaient en nombre considérable dans cette région, semblent subir un commencement d'inflam-

mation. Nous constatons à la face antérieure et interne de la cuisse une foule de petits noyaux, durs, et se prolongeant sous forme de cordons. Ces cordons, ces noyaux sont sous-cutanés, mais la peau n'a subi encore aucun changement.

(Le traitement fut constitué par de la mauve, julep, sirop de morphine et cataplasmes.)

5 janvier. Tout le paquet variqueux, qui se manifestait hier par des nodosités, soulève davantage la peau qui prend une rougeur des plus prononcées. En passant légèrement les doigts sur ces vaisseaux enflammés, on peut les suivre jusqu'au niveau de l'arcade crurale; une douleur assez vive accompagne cette exploration. La sensibilité du ventre a disparu.

Le soir, la rougeur correspondante aux nodosités se manifeste de plus en plus, et le toucher donne une sensation semblable à celle que donne l'érythème noueux. Le ventre est devenu souple, mais la fièvre persiste, 106 pulsations, soif vive.

Le 6. 124 pulsations, chaleur assez vive à la peau; langue couverte d'un enduit limoneux; pâleur de la face; pas de douleurs abdominales; au-dessous des plis inguinaux, tuméfaction constituée par une induration phlegmoneuse siégeant au niveau du triangle de Scarpa; cette tuméfaction est irrégulière, et formée par des noyaux durs, de différents volumes.

La veine saphène interne droite, dont on pouvait suivre avec la main ou même voir les sinuosités, participe à l'inflammation; on constate plusieurs noyaux et on suit entre ces noyaux le trajet sinueux du vaisseau lui-même. Au niveau de ces petites tumeurs la peau est rouge, et la plus légère pression détermine une douleur assez vive. Nous avons pu constater que l'inflammation de la veine variqueuse se prolongeait un peu au-dessous de la partie moyenne de la cuisse. Malgré cette oblitération du vaisseau, le membre n'était ni gonflé ni œdémateux.

Il y avait là une irritation inflammatoire qui s'était propagée au tissu cellulaire environnant et aux téguments qui enveloppaient ces pelotons variqueux. Les ganglions lymphatiques étaient sains.—Des cataplasmes, des frictions résolutives, furent prescrits; le régime consista en bouillons et potages.

Le 7. La malade se trouve dans le même état, la réaction fébrile est un peu moins prononcée; 96 pulsations. Il y a une apparence de mieux.

Le 8. Ces petites tumeurs globuleuses, ces nodosités qui siégeaient à la racine du membre sont réunies par une induration phlegmoneuse; la veine saphène interne se dessine de plus en plus sous la peau et détermine un relief marqué à la surface des téguments; une rougeur inflammatoire correspond à ce cordon dur et flexueux : réaction fébrile très-vive, peau brûlante, pouls plein, vibrant, 120 pulsations; plusieurs

selles bilieuses; pas de vomissements, anorexie complète; insomnie, agitation pendant la nuit. A deux heures de l'après-midi, frisson d'une demi-heure avec claquement de dents: face pâle et terreuse.

Le 9. Délire pendant la nuit, agitation extrême; la malade cherche à se lever, et c'est avec beaucoup de peine qu'on peut la maintenir au lit. La face a une teinte jaunâtre des plus prononcées, la peau est brûlante, le pouls à 136; la langue est sèche, râpeuse; les yeux sont enfoncés dans leurs orbites; du côté du membre inférieur gauche, l'inflammation a gagné de proche en proche, et les veines variqueuses de l'extrémité inférieure de la cuisse forment un relief très-sensible à la vue, et le doigt peut suivre facilement les sinuosités qu'elles décrivent jusqu'au niveau de la tubérosité interne du tibia; à la partie interne de la jambe, au niveau du mollet, on perçoit des petites sinuosités rougeâtres, correspondantes au trajet des vaisseaux sous-cutanés; à la partie postérieure, existe aussi un petit cordon dur et flexueux.

Agitation extrême toute la journée, respiration stertoreuse, oppression de plus en plus prononcée.

Le 10 au matin, mort.

Autopsie trente-six heures après la mort. L'ouverture de la cavité péritonéale permet de constater l'intégrité complète de la séreuse; il n'y a pas de liquide épanché dans cette cavité, et la face péritonéale de la masse intestinale est indemne de toute inflammation.

L'utérus est dévié à droite et a le volume d'une grosse tête d'enfant nouveau-né. Les replis péritonéaux formant les ligaments larges sont dans leur état normal; les veines utéro-ovariques sont très-volumineuses, et, du côté gauche, elles présentent un volume plus considérable qu'à droite, où elles sont grosses comme un doigt d'adulte. Ces veines sont remplies par un sang liquide d'un rouge foncé, et ne présentent pas trace d'inflammation; les ligaments ronds, que nous avons suivis jusque dans les grandes lèvres, sont entourés d'un plexus veineux qui paraît variqueux.

L'utérus, fendu en deux, nous offre à considérer à sa surface interne un putrilage noirâtre occupant toute la cavité. Au niveau de l'insertion placentaire, nous trouvons les cotylédons maternels imbibés de pus. Ce pus, enlevé par le grattage, ne se prolonge pas dans les sinus utérins, qui restent béants. L'utérus, coupé en morceaux menus, est sain; seulement on trouve près de l'insertion de l'aileron gauche quelques sinus utérins remplis de pus.

Nous avons procédé avec soin à l'examen des veines du membre inférieur droit. Nous devons noter tout d'abord l'intégrité de la veine iliaque externe, que nous avons ouverte; la veine fémorale profonde fut suivie jusqu'au niveau du creux poplité. Les parois de ces veines étaient saines, quoiqu'elles eussent une coloration violette, lie de vin, produite probablement par une imbibition cadavérique. Un sang noir, liquide, sans caillots, était contenu dans la cavité veineuse.

Du côté des veines superficielles, nous trouvons différents produits inflammatoires. Les veines honteuses externes, les branches de la sous-cutanée abdominale, qui avaient subi une dilatation variqueuse à la suite de grossesses successives, étaient entourées d'une couche homogène, difficile à séparer; leur cavité était oblitérée par des caillots qui avaient éprouvé un certain degré d'organisation; ils occupaient tout le calibre de la veine, sans avoir contracté d'adhérences. Quand on écrasait le coagulum, on pouvait constater, au centre, une masse noirâtre.

La saphène interne contient dans toute son étendue une matière purulente, qui ne se présente pas d'emblée avec ses caractères physiques ordinaires. Le coagulum sanguin existe dans certains points, surtout à la *partie supérieure;* dans d'autres endroits, on trouve un liquide sanieux, lie de vin, ou bien grisâtre, dû à un mélange imparfait de sang et de pus; quelques veines collatérales contiennent du pus presque pur. Au mollet, un grand nombre de petites veinules dilatées sont oblitérées par un caillot blanchâtre à la circonférence; les gros troncs, à ce niveau, sont remplis de sang mélangé à du pus, et dans quelques points du pus pur, blanc, opaque, phlegmoneux.

Les veines profondes sont saines dans toute leur étendue et ne participent nullement à l'inflammation.

Les parois des veines enflammées étaient épaissies, tapissées par des couches ayant l'aspect de fausses membranes, et avaient acquis une densité assez grande pour permettre au vaisseau coupé de rester béant. Dans quelques points, la surface interne du canal veineux était dépolie et avait une rougeur uniforme et très-foncée.

Le foie était volumineux, et pour toute altération ne présentait que cet état polsseux et gras que nous avons trouvé presque constamment chez les femmes récemment accouchées.

Les reins étaient pâles, décolorés; les uretères considérablement dilatés, surtout du côté droit; le cœur normal, sans hypertrophie. Des tubercules miliaires avaient envahi les sommets des poumons.

Quelques adhérences pleurales de chaque côté. Pneumonie hypostatique; œdème des lobes inférieurs; pas de noyaux purulents.

Obs. II. — *Phlébite superficielle du membre inférieur gauche, péritonite, infection purulente, pleuro-pneumonie. Mort; autopsie.* — David, fille multipare, âgée de 25 ans, domestique, entre à la Maternité, le 14 janvier, pour faire ses couches.

Cette femme, bien constituée, d'un tempérament lymphatico-sanguin, jouit d'une bonne santé habituelle. Sa première grossesse eut lieu à 18 ans; l'accouchement fût naturel, mais elle conserva aux membres inférieurs des dilatations variqueuses, qui se développèrent encore davantage sous l'influence de sa seconde grossesse.

Elle accoucha, le 14 au soir, d'un enfant vivant, du terme de 8 mois et demi; la délivrance fut naturelle. Dans la nuit, elle eut un frisson

avec claquement de dents ; elle souffrait un peu du ventre. 15 gram. d'huile de ricin furent administrés.

Le lendemain, les mêmes symptômes s'étant de nouveau manifestés (frisson et mouvement fébrile, 112 pulsations), elle fut transportée à l'infirmerie.

Le 16. Ventre un peu douloureux à la pression, surtout dans la région hypogastrique ; la peau est chaude ; 108 pulsations ; la langue rouge sur les bords et blanche au centre ; pâleur de la face ; douleur lombaire ; lochies et garde-robes normales. — Tilleul ; julep, sirop de morphine ; cataplasmes.

Le 17. Ventre douloureux, souple, non ballonné ; pouls à 112 pulsations, peau chaude ; un sentiment de froid pendant la nuit ; langue couverte d'un enduit limoneux ; la face est abattue, les yeux enfoncé dans leurs orbites.

Le soir, le ventre prend un accroissement de volume et se tend ; la peau est chaude, le pouls fréquent, petit, mou, 116 pulsations.

Le 19. Le ventre se ballonne de plus en plus et se météorise, et, malgré ces phénomènes, qui nous portent à croire qu'il y a un commencement de péritonite, la malade n'accuse aucune douleur à une pression assez forte ; le pouls a 116 pulsations, la peau est très-chaude ; la face est grippée ; une teinte jaunâtre, subictérique, a envahi les téguments ; les yeux sont excavés ; la respiration devient plus accélérée ; la langue est sale, recouverte d'un enduit blanchâtre ; la soif est très-vive ; envies de vomir, nausées, vomissements glaireux ; quelques selles diarrhéiques pendant la nuit.

Au niveau du mollet gauche, quelques stries rougeâtres donnant la sensation, lorsqu'on passait le doigt à ce niveau, de petits cordons durs sous-cutanés ; en suivant ces cordons, on était conduit sur la face interne de la jambe, sur le trajet plus ou moins sinueux de la saphène interne, qui commençait à former un relief sous la peau.

Le 19 au soir, je trouve la malade dans la prostration ; la face est rouge, injectée ; les yeux sont excavés, le sillon naso-labial très-prononcé ; la peau très-chaude, brûlante, et couverte de sueur ; le pouls petit, d'une fréquence extrême, 140 pulsations ; la respiration très-accélérée, oppression vive ; la langue recouverte d'un enduit limoneux ; selles liquides et involontaires.

Du côté des membres inférieurs, nous trouvons le relief formé par quelques rameaux de la saphène interne beaucoup plus accusé ; on peut suivre ces cordons jusqu'au-desssus de la face interne du genou. La malade est dans un tel état d'insensibilité qu'elle n'éprouve aucune douleur à la pression exercée sur ces petites nodosités.

Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius gauche, apparition d'une rougeur avec tuméfaction.

Le 20. Pendant la nuit, est survenu un frisson qui a duré pendant une demi-heure ; on fut obligé de réchauffer la malade. La face a pris une

teinte terreuse, les yeux sont profondément enfoncés dans les orbites, les narines sont pulvérulentes et se dilatent à chaque inspiration.

La langue est rouge, fendillée, sèche; le ventre est développé et il existe dans toute son étendue de la tympanite; selles liquides, abondantes et involontaires; au dire de la malade, elle se trouverait très-bien, ne souffrirait de nulle part, et aurait grand'faim (cette sensation illusoire d'appétit a été souvent observée); le pouls est fréquent, bondissant, 132 pulsations, avec un caractère de dicrotisme très-marqué; la peau est très-chaude, couverte de sueurs abondantes; la respiration est très-gênée, il y a une oppression très-marquée, 60 inspirations par minute.

Le gonflement métacarpo-phalangien n'a pas augmenté, il reste toujours rouge et peu douloureux.

Du côté des membres inférieurs, les altérations que nous avons notées la veille se prononcent de plus en plus.

L'inflammation veineuse que nous avions constatée au niveau du mollet gagne de proche en proche et remonte vers la racine du membre. Au niveau de la face interne du genou et de la tubérosité interne du fémur, nous trouvons une induration phlegmoneuse irrégulière, sinueuse, variant du rouge foncé à un rouge plus pâle.

En suivant le trajet de la saphène interne, on constate la présence de traînées rouges, interrompues de distance en distance et donnant au doigt la sensation d'un cordon dur, noueux.

Une dernière nodosité, qui siége à la partie médiane de la face interne de la cuisse, est plus large et offre le volume d'un marron.

Le soir, la malade me demande avec instance son exeat (demande faite presque toujours par les malades très-gravement atteints); d'ailleurs, dit-elle, elle se trouve très-bien et ne souffre nulle part. La langue est rouge, desquamée; le ventre est ballonné, météorisé; l'oppression est si vive et la respiration si haletante que, malgré l'état de prostration où se trouve la malade, je la fais soutenir sur son séant pour examiner la poitrine. A la percussion, matité dans les deux tiers inférieurs du côté droit; du côté gauche, la sonorité est seulement diminuée. A droite, dans le tiers inférieur, la respiration ne s'entend pas; un peu plus haut, on entend un souffle tubaire, accompagné de râles très-fins occupant presque toute la partie moyenne du poumon droit. A gauche, souffle tubaire, absence du murmure vésiculaire à la base du poumon.

Le 21. Les signes stéthoscopiques sont à peu près les mêmes, l'asphyxie commence à se faire; les extrémités deviennent cyanosées, marbrées, froides; le pouls donne 160 pulsations; la langue sèche, brunâtre, fendillée; la coloration des nodosités, de rouge qu'elle était, devient brune; le tissu cellulaire sous-cutané est le siége d'un œdème léger; le membre ne présente pas de gonflement notable; nouveau frisson, délire de paroles et d'actions, vomissements bilieux, diarrhée, etc.

Mort le 22.

Autopsie le 23, vingt-six heures après la mort. — *Cavité abdominale.* Tous les intestins sont distendus par une abondance de gaz si considérable que c'est avec beaucoup de difficulté qu'on peut distinguer le gros du petit intestin. L'estomac a subi aussi une grande distension et contient en outre beaucoup de liquide; les matières liquides qui se trouvent dans cet organe sont d'une couleur verte porracée, semblables aux vomissements bilieux qui l'ont tourmentée pendant sa vie. La membrane muqueuse stomacale est couverte d'un enduit muqueux, coloré de la même façon; on peut enlever par un grattage léger cette couche de mucus.

Le péritoine est enflammé dans toute son étendue; le feuillet pariétal et le feuillet viscéral sont injectés, couverts d'arborisations fines et déliées. Des fausses membranes jaunâtres, molles, d'aspect purulent, recouvrent une partie des intestins et agglutinent entre elles les différentes anses intestinales. Un liquide jaune citrin est épanché dans l'abdomen. La muqueuse intestinale est rouge, injectée dans toute l'étendue du petit intestin, et même au commencement du côlon.

Le foie est volumineux, adhérent assez fortement au diaphragme et aux parois de l'estomac par le développement de fausses membranes. Coupé en morceaux très-minces, nous avons pu constater la coloration rouge uniforme de cet organe et l'état poisseux qui existe presque constamment chez les femmes pendant la puerpéralité.

Pas d'autres altérations, pas d'abcès métastatiques.

La rate n'offre aucune lésion appréciable. Les reins sont normaux. La vessie est revenue sur elle-même et fait saillie dans le vagin. (Cette femme portait un cystocèle pendant la vie.)

Cavité thoracique. Épanchements pleuraux des deux côtés; du côté droit, le liquide épanché est considérable, et des fausses membranes établissent des adhérences entre le poumon et les parois thoraciques; à la base, il y a aussi une union très-intime entre le poumon et la surface convexe du diaphragme; du côté gauche, l'épanchement est moins considérable. Des lésions inflammatoires existent dans les poumons; le droit est hépatisé, surtout le lobe inférieur. La pesanteur spécifique est augmentée, sa dureté est plus considérable, et il se laisse déchirer facilement. Le tissu pulmonaire du côté droit est rouge vineux, dur, non granulé, et offre une certaine ressemblance avec le parenchyme de la rate; il n'est plus perméable à l'air et tombe au fond de l'eau. Le cœur est volumineux, et les parois du ventricule gauche sont tellement revenues sur elles-mêmes qu'elles permettent à peine l'introduction de l'extrémité de l'index. Les cavités droites sont remplies par du sang noir ayant la couleur et la consistance de la gelée de groseille très-cuite.

Les sinus et les vaisseaux veineux qui rampent dans la pie-mère sont gorgés d'un sang noir.

Organes de la génération. L'utérus, eu égard à l'époque de l'accouchement, est assez bien revenu sur lui-même; il a le volume d'un gros poing d'adulte et a contracté des adhérences avec quelques anses intestinales; son col est gorgé de sang, et présente dans son épaisseur une forte injection ecchymotique. La cavité utérine est remplie d'un putrilage brun, fétide; au niveau des cotylédons placentaires, se trouvent encore de petites houppes; en grattant la surface utérine à ce niveau, on parvient à enlever cette masse noirâtre, et on met à découvert des sinus béants, rouges, contenant quelques caillots sanguins sans aucune trace de matière purulente. La matrice, coupée en morceaux menus, ne nous révèle aucune espèce de lésions du côté des sinus. Au niveau de l'insertion des ligaments, aux angles de l'utérus, pas de pus. Les ovaires sont un peu congestionnés; la coupe nous permet de voir un très-beau corps jaune.

Vaisseaux veineux du bassin et des membres inférieurs. Les veines iliaques et hypogastriques étaient parfaitement saines; leurs parois étaient minces, blanches, contenant du sang d'un rouge foncé, semblable à la gelée de groseille. La veine fémorale profonde contenait un coagulum sanguin, rouge foncé, qui se laissait écraser sous le doigt. Les parois étaient minces, sans trace d'inflammation; nous l'avons suivie jusqu'à la poplitée.

Les veines superficielles nous offrent des altérations très-remarquables: un peu au-dessous de son embouchure dans la fémorale profonde, la saphène interne est le siége de lésions en rapport avec les phénomènes observés pendant la vie. Par rapport à son trajet, elle est sinueuse et présente de nombreuses flexuosités. Isolée, elle se présente sous l'aspect d'un cordon dur; sa coloration extérieure est d'un rouge vineux lie de vin, ce qui la différencie d'une veine saine. Cette dureté et cette coloration existent jusqu'au niveau du mollet. Fendue avec des ciseaux dans toute sa longueur, un autre ordre de phénomènes se présente à nous. Les diverses lésions que l'on trouve dans les veines enflammées existaient et formaient des transitions très-nettes, très-tranchées. Au niveau du triangle de Scarpa, nous trouvons un caillot rouge-brun occupant tout le canal veineux, et se prolongeant dans les petites veines collatérales. Ce caillot est d'une coloration rosée, ayant déjà subi un commencement d'organisation; il se laisse écraser difficilement sous le doigt. Il n'y avait pas d'adhérences entre ce caillot et les parois veineuses. A mesure que nous descendons vers l'extrémité inférieure, nous trouvons des lésions qui annoncent un travail inflammatoire plus avancé. Au niveau de la face interne du genou, existe une bouillie brunâtre, couleur chocolat, qui est du pus mélangé à du sang. Dans les vaisseaux collatéraux, ce liquide est grisâtre, moins brun, et au niveau du mollet nous trouvons du pus pur, phlegmoneux, contenu dans le canal veineux. Les parois de ces veines ont acquis un épaississement considérable, ce qui leur permet de rester béantes comme les artères

lorsqu'on a pratiqué la section. La coloration de la tunique interne était rouge foncé, plusieurs points avaient une couleur ardoisée. De plus cette tunique était devenue rugueuse, elle avait perdu son poli et avait pris un aspect tomenteux.

Obs. III. — *Hémorrhagie utérine le septième jour après l'accouchement; éruption d'herpès très-abondante sur le visage; phlébite superficielle des membres inférieurs; infection purulente. Mort le vingt-quatrième jour des couches.* (Obs. recueillie par M. Gueniot.)— La nommée Perrot, multipare, âgée de 34 ans, journalière, est entrée à la Maternité le 23 novembre 1861. Cette femme est d'une constitution moyenne, lymphatique, et d'une apparence de santé médiocre. La menstruation est chez elle irrégulière, difficile, et dure à chaque époque environ trois jours. La première apparition eut lieu à l'âge de 15 ans.

Comme antécédents : un érysipèle de la face il y a sept ans ; puis des indispositions, sans maladie grave ; hernie crurale survenue spontanément et datant de trois ans ; conditions hygiéniques assez bonnes ; mère morte phthisique à l'âge de 43 ans.

Pendant sa grossesse, cette femme fut affectée de céphalalgie, d'une certaine tendance au sommeil, de varices aux membres inférieurs, d'hémorrhoïdes, et, dans les derniers temps, de diarrhée.

Elle accoucha le 27 novembre sans aucune intervention obstétricale ; la délivrance fut naturelle et non suivie d'hémorrhagie.

Les deux jours qui suivirent se passèrent normalement. Le troisième jour (30 novembre), la sécrétion laiteuse s'opère ; mais, dans la nuit suivante, l'accouchée est prise de frisson, de fièvre et de douleurs abdominales.

Le 1er décembre, on la transporte à l'infirmerie, dans le service de M. Hervieux

Le 4, sans cause connue, alors que la malade était dans un état très-satisfaisant, ayant à peine de la fièvre et quelques douleurs abdominales, une perte abondante se manifeste, et des caillots volumineux récemment formés furent expulsés.

La quantité de sang perdu fut d'environ 700 grammes. Cette hémorrhagie s'étant produite au moment de la visite du soir, je pus constater que, pendant l'écoulement sanguin, le ventre était souple, non douloureux, et facilement dépressible ; la matrice dure et rétractée dans la portion correspondante au corps de l'organe. Le col, au contraire, était largement ouvert et d'une grande mollesse. La malade avait pâli, et malgré l'abondance de la perte, elle n'éprouva pas de malaise notable. Nulle plainte, nulle défaillance, nulle agitation. Le pouls restait à 70, large et souple. Bruit de souffle intense aux carotides. Je fis élever le siége de la malade sur des coussins, et 1 gramme de seigle ergoté fut administré. Au bout de quelques instants, l'écoulement sanguin était complétement arrêté ; il ne se reproduisit pas.

Le 5. Le pouls reste à 70 ; peau fraîche, utérus dur et rétracté; langue blanchâtre, anorexie; la malade accuse une douleur au mollet droit, où la palpation semble faire reconnaître un cordon dur et sensible.

Eau de groseille, julep, 4 pilules de Vallet; vin de quinquina, 60 gr.; frictions avec onguent napolitain sur le mollet; 2 bouillons, 2 potages.

Visite du soir. Le visage de la malade offre sept ou huit groupes de vésicules d'herpès disséminées sur la joue et la paupière gauche, sur les lèvres, au menton; ces vésicules sont transparentes, petites, et reposent sur une surface rouge, légèrement enflammées. Le pouls est à 84, la peau chaude; état de somnolence, douleur persistante au mollet droit.

Le 7. 90 pulsations; l'éruption d'herpès se caractérise de plus en plus et continue à se développer. De nouveaux groupes de vésicules se sont produits sur les paupières et sur les oreilles. On constate aujourd'hui très-nettement au mollet droit l'existence d'un cordon dur, sinueux, superficiel, formant un léger relief, et manifestement formé par une veine sous-cutanée. — Traitement *ut supra.*

Le 8. 96 pulsations, pouls large, développé; le cordon induré du mollet persiste, il est douloureux et accompagné d'une rougeur légère à la peau qui lui correspond; céphalalgie, appétit presque nul, langue couverte d'un enduit blanchâtre; ventre souple, garde-robes normales.

Le 9. 88 pulsations; un nouveau cordon induré, douloureux et superficiel, occupant le tissu cellulaire sous-cutané, existe à la partie supérieure de la jambe gauche. L'herpès est en voie de dessiccation; les groupes sont tellement nombreux que le visage de la malade en est recouvert, pour ainsi dire, comme d'un masque.

Visite du soir. 100 pulsations; apparition d'un nouveau cordon douloureux et superficiel, comme les précédents, au niveau de la partie supérieure et interne de la cuisse gauche, sur le trajet de la saphène interne variqueuse.

Le 11. Frisson d'une demi-heure pendant la nuit; quelques vomissements aqueux; 124 pulsations, pouls large; peau chaude, fébrile. Quelques nodosités variqueuses se sont produites encore avec les mêmes caractères que celles déjà existantes. Ces nouveaux points douloureux, indurés et formant des cordons sinueux du volume du petit doigt, existent sur la jambe gauche et la cuisse droite; la peau est rouge à leur niveau.

Visite du soir. Frisson d'une demi-heure; 116 pulsations; rougeur inflammatoire de plus en plus prononcée au niveau des cordons variqueux.

Le 12. Peau chaude, congestion de la face; 2 frissons dans la matinée, 116 pulsations. La saphène interne, enflammée dans une grande étendue, forme un cordon volumineux, renflé en certains points et comme noueux, cordon d'une extrême sensibilité, soulevant la peau sur le membre droit, comme sur le gauche; vomissements de matières glaireuses, diarrhée, langue poisseuse.

Le 13. 116 pulsations, teinte jaunâtre de la face; les cordons inflammatoires des membres semblent, en certains points, se ramollir, et constituent de petites tumeurs rouges, saillantes, et menaçant de suppurer; la diarrhée a cessé.

Le 14. 124 pulsations; teinte jaune plus accusée, s'étendant aux sclérotiques; affaissement considérable; langue rouge, dépouillée, à papilles saillantes; diarrhée extrêmement abondante, une garde-robe toutes les dix minutes; sensibilité à l'épigastre, nausées, vomissements de matières glaireuses et de boissons, agitation.

Le 15. 121 pulsations, pouls toujours ample; peau chaude et sèche, teinte jaune de plus en plus marquée; agitation, subdélirium, paroles incessantes; langue sèche. — Deux ponctions sont faites avec la lancette à la jambe droite, au niveau des points proéminents des cordons veineux enflammés, et donnent issue à du pus louable.

A la cuisse gauche, où existe un point qui paraît fluctuant, la ponction ne donne issue qu'à du sang noir.

Le 16. 128 pulsations; pouls dur, résistant; délire persistant; langue très-sèche, ventre souple, diarrhée et évacuations involontaires, teinte ictérique très-accusée.

Mort le 17 décembre.

L'autopsie ne put être faite.

Obs. IV. — *Phlébite superficielle des membres inférieurs après l'accouchement; guérison.* (Obs. recueillie par M. Guéniot.) — La nommée Gilles, multipare, repasseuse, d'un tempérament nerveux et d'une faible constitution, jouissant néanmoins d'une santé habituelle assez satisfaisante, est accouchée à la Maternité, le 29 janvier 1861, après trois heures et demie de travail. L'enfant naquit vivant et à terme, la délivrance fut naturelle.

Cette femme présentait sur les membres inférieurs des varices volumineuses et en très-grand nombre.

Le jour et le lendemain de son accouchement, pouls normal, quelques tranchées utérines, pas de garde-robe.

Traitement: 15 gr. huile de ricin; bouillon, potages.

31 janvier. Le pouls offre, à la visite du matin, 70 pulsations; trois selles liquides déterminées par le purgatif. A deux heures du soir, frisson d'un quart d'heure avec claquement de dents et accompagné de douleurs abdominales. Le soir, le pouls s'élève à 132; les douleurs abdominales persistent, ainsi que la céphalalgie. La malade est transportée dans le service de M. Delpech. — Ipéca, sulfate de quinine; cataplasme.

1er février. A la suite de l'Ipéca, vomissements nombreux, disparition de la céphalalgie, et diminution très-notable des douleurs abdominales. Ce matin, 120 pulsations, douleurs assez vives dans la jambe gauche.

Le 2. 96 pulsations; la douleur abdominale a complétement disparu, mais la malade se plaint de souffrir dans les deux membres inférieurs, et l'examen de ces parties fait constater en divers points des rougeurs avec tuméfaction douloureuse. La face antérieure de la jambe droite et la face interne de la cuisse correspondante, de même que la face externe de la cuisse gauche, en sont particulièrement affectées. En ce dernier point où le gonflement est plus considérable, le palper fait reconnaître un empâtement dur, une sorte de tumeur phlegmoneuse, du volume d'un petit œuf de poule, et siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané; quatre garde-robes diarrhéiques, lochies normales; sécrétion laiteuse peu abondante.

Les 3 et 4. État très-satisfaisant; la fièvre est modérée, les petites tumeurs phlegmoneuses sont manifestement, surtout à droite, le résultat d'une inflammation variqueuse.

A gauche, le siége du mal est encore douteux; on y constate toujours des points tuméfiés, douloureux, parfaitement circonscrits et superficiels, ce qui permet d'apprécier facilement leur volume. Pas d'œdème général du membre.

Le 5. La phlébite superficielle est aujourd'hui très-nettement caractérisée. L'induration phlegmoneuse des points indiqués, surtout de ceux des cuisses, s'est étendue en longueur, en suivant le trajet sinueux des varices.

Au lieu de petites tumeurs globuleuses, ce sont maintenant des cordons durs et flexueux, douloureux à la pression, ayant approximativement le volume du doigt, et formant un relief marqué à la surface des téguments. Le cordon douloureux correspondant à la cuisse gauche a environ 15 centimètres d'étendue et se prolonge presque jusqu'à l'aine, où se remarque aussi une petite tumeur rouge à sa surface, douloureuse et tellement superficielle qu'elle semble contenue dans l'épaisseur de la peau. Elle offre le volume d'une noisette, et nous semble plutôt appartenir à une dilatation variqueuse de la veine sous-cutanée abdominale qu'à un ganglion superficiel. L'état général de la malade s'améliore de plus en plus, pas de frisson, lochies normales, retour de diverses fonctions à leur type régulier.

Le 12. Les cordons inflammatoires des cuisses ont donné lieu à de petits abcès isolés, et superficiels. Cinq ou six ponctions, faites avec la lancette en des points plus ou moins éloignés, ont donné issue à du pus blanc, crémeux, sans mélange de caillots. L'état général continue à être satisfaisant.

Le 15. Les abcès sont en voie de cicatrisation; mais, le 19, la malade, à la suite d'une contrariété, est prise d'une fièvre qui persiste les jours suivants et s'accompagne de diarrhée. La cicatrisation est dès lors interrompue; la peau se décolle entre plusieurs abcès voisins, qui communiquent ainsi entre eux par un canal flexueux et sous-cutané.

Toutefois, le 5 mars, l'état des plaies est assez satisfaisant et assez

voisin de la guérison pour que la malade, anémique et affaiblie, puisse être transportée à l'asile du Vésinet.

Phlébite spontanée adhésive.

L'inflammation des varices pendant la grossesse et à la suite de la parturition n'a pas toujours la gravité que j'ai signalée ci-dessus; souvent on peut se trouver en présence d'une simple thrombose, d'une simple obstruction vasculaire, par un coagulum sanguin.

Ce caillot peut être la conséquence d'une compression extérieure; mais, dans les cas où la cause de cette coagulation ne peut être trouvée, on admet qu'elle résulte du mélange aux liquides normaux d'une quantité notable de matières morbifiques absorbées dans l'extérieur. Quelle que soit la cause de cette coagulation, divers effets peuvent avoir lieu. Le caillot peut être détaché, et une embolie lancée dans le torrent circulatoire peut amener des accidents terribles du côté des organes essentiels à la vie; en troisième lieu, des concrétions fibrineuses peuvent s'organiser et obturer le vaisseau. Dans ce dernier cas, on peut observer la cure radicale des varices.

M. Blot, dans la séance du 19 mars dernier, a présenté à la Société de chirurgie deux observations de cure radicale des varices volumineuses par phlébite spontanée adhésive chez des femmes enceintes de sept mois. Quinze jours après l'entrée de ces femmes, les tumeurs variqueuses enflammées sont guéries, et les veines qui les formaient ont disparu; on n'en sent plus d'autre trace qu'une plaque dure, comme cicatricielle, au niveau de l'endroit où primitivement existaient des cordons noueux et saillants.

MM. Velpeau, Chassaignac, Follin, Verneuil, Broca, pensent que l'oblitération de la veine n'est que momentanée, et qu'elle redevient perméable au bout d'un temps plus ou moins long.

Les deux observations de phlébite adhésive spontanée qui suivent ne peuvent pas plaider en faveur de la cure radicale des varices, puisque les malades ont quitté l'hôpital au bout de quelques jours. Je crois cependant que, si ces femmes ne redeviennent pas enceintes immédiatement, cette oblitération veineuse aura pu modifier avantageusement l'état maladif de ces veines.

Phlébite adhésive spontanée des troncs variqueux du membre inférieur gauche. — La nommée Felbinger, âgée de 26 ans, devint enceinte au mois de juillet; vers le sixième mois, des varices apparurent sur les

membres inférieurs. Elle accoucha le 17 avril 1862. Au moment de la parturition, des varices siégeaient sur les membres inférieurs et formaient en différents points, au mollet entre autres, des paquets très-volumineux. Ces dilatations variqueuses diminuèrent beaucoup après l'accouchement; les veines se dessinaient sur la peau par des lignes bleuâtres, circonscrivant des îlots de peau saine, et donnaient au membre l'aspect marbré. Cette disposition des veines sous-cutanées remontait sur la région fessière jusqu'au niveau de la crête iliaque.

19 avril. On trouve au-dessous de l'extrémité supérieure du péroné de petites saillies dures au toucher, ayant une coloration rouge dans certains endroits, plus foncée dans d'autres; ces petits noyaux se rejoignaient par de petits cordons. En remontant vers la racine du membre à la face externe, on trouve vers le tiers supérieur de la cuisse, au-dessous du trochanter, des nodosités très-nombreuses faisant saillie sous la peau, qui présente à ce niveau une coloration d'un rouge violacé.

Le 20. La malade eut un frisson avec claquement de dents; ce frisson nous inspira des inquiétudes; il était à craindre que la phlébite devînt suppurative. La peau était chaude, le pouls battait 118 pulsations. Quant à l'état local, il n'était pas modifié; le toucher nous permettait de suivre ces cordons durs, résistants, qui étaient formés par un caillot sanguin oblitérant les troncs veineux.

Le traitement fut très-simple : frictions avec onguent mercuriel, cataplasme.

Le 22. L'état général se maintient très-bon, toute l'affection est locale et caractérisée par les nodosités et les cordons que nous avons signalés plus haut. La douleur n'existe plus; la malade mange très-bien; le pouls est très-bon; aucun organe ne souffre.

Le 24. Nous constatons une diminution dans le volume des cordons veineux; la coloration de la peau suit toutes les phases de l'ecchymose. Cette femme sort le 30 avril dans un état très-satisfaisant; il existe encore une légère dureté sur le trajet des veines malades.

Phlébite spontanée adhésive des troncs variqueux superficiels du membre inférieur gauche, après l'accouchement. — La nommée Kappler (Marie), domestique, âgée de 25 ans, est entrée le 11 mai à la Maternité, pour faire ses couches.

Cette femme a toujours été réglée très-régulièrement tous les mois, et cela pendant quatre jours. La dernière apparition des règles date du 8 août 1861, époque à laquelle elle devint enceinte pour la troisième fois. Pendant toute sa grossesse, elle n'eut que quelques troubles sympathiques, tels que nausées et vomissements. Du côté des membres inférieurs et surtout du côté gauche, les veines subirent une modification, elles devinrent variqueuses.

11 mai. L'accouchement fut naturel, et la durée du travail fut de quatre heures.

Le 13. Mme Alliot constate sur la face postéro-externe de la cuisse un point douloureux, rouge, qui semblait avoir son siége dans une veine superficielle.

La femme est transportée à l'infirmerie le soir même; des cataplasmes furent appliqués sur la partie malade. Le lendemain matin, nous apercevons, à la partie postérieure et supérieure de la cuisse, une rougeur en forme de ruban décrivant plusieurs sinuosités, dans une étendue de 15 à 20 centimètres.

Le toucher nous permet de sentir un cordon dur, noueux, qui suivait le trajet de la veine variqueuse; cette recherche par le palper fut douloureuse.

Des frictions avec l'onguent mercuriel, des cataplasmes, furent mis sur la partie malade.

Pendant plusieurs jours, la coagulation du sang s'étendit dans toutes les veines superficielles qui siégeaient sur la face externe et postérieure de la cuisse. Les points du vaisseau qui avaient été pris les premiers diminuaient de volume au bout de quelques jours; la surface du tégument externe devint d'un brun foncé, coloration qui dessinait parfaitement sur la peau le trajet sinueux de ces varices.

L'oblitération veineuse parut être complète, au moins momentanément, et les accidents se bornèrent à l'inflammation locale. Douleur, rougeur de la peau, cordon dur, noueux : tels sont les symptômes que nous avons observés.

Au moment du départ de cette malade, le 18 mai, il restait encore une dureté assez notable sur le trajet du vaisseau.

Nous ne pouvons savoir si cette guérison des troncs variqueux sera durable ou si le caillot se résorbera peu à peu.

Ce travail était terminé, lorsqu'une nouvelle épidémie de fièvre purpérale frappa la Maison d'accouchements et me fournit l'occasion de recueillir quelques nouveaux faits qui viennent à l'appui de ce que j'ai avancé.

Pendant les mois de mars et d'avril, l'état sanitaire de la Maternité avait été excellent, les infirmeries étaient vides, lorsque nous apprîmes que par suite de l'invasion de la fièvre puerpérale, on avait dû, dans les divers services hospitaliers de la capitale, fermer les salles d'accouchements.

Dès lors les femmes enceintes affluèrent vers la Maison d'accouchements, les services se remplirent, et l'épidémie apparut sous une forme redoutable.

La phlébite utérine et sa terrible complication, l'infection purulente, enlevèrent, en moins de dix jours, 12 femmes récemment accouchées.

Cette fièvre puerpérale a un début brusque et une marche foudroyante; elle se manifeste par une fièvre très-intense, une chaleur brûlante à la peau, une sensibilité extrême du globe utérin, puis des frissons qui se répètent à de courts intervalles. Dans quelques cas, vers la terminaison fatale de cette affection, des symptômes de péritonite apparaissent et se surajoutent à l'état morbide primordial. Dans quelques autres cas, l'accélération du pouls, la chaleur brûlante de la peau, sont les seuls symptômes qu'on observe pendant plusieurs jours; les frissons surviennent au bout de temps assez long, et précèdent les terribles signes de la résorption purulente.

L'inflammation des varices, pendant cette épidémie puerpérale, a été déjà assez fréquente pour que j'aie pu recueillir 5 observations, sous la direction de mon maître, M. le Dr Hervieux. Je me bornerai à donner l'analyse succincte de ces observations.

Sur les 5 femmes qui furent atteintes de phlébite des troncs superficiels des membres inférieurs, 2 présentaient en même temps d'autres symptômes graves du côté de l'utérus et de la séreuse abdominale.

Une autre fut prise seulement de phlébite suppurative des troncs variqueux, le troisième jour de la parturition, et les symptômes d'infection purulente apparurent le surlendemain. Chez cette dernière, des métrorrhagies abondantes eurent lieu à plusieurs reprises.

Chez les deux autres accouchées, la phlébite fut oblitérante, et se termina d'une façon très-heureuse pour elles.

Observation Ire.— La nommée B....., accouchée le 29 mai, passe à l'infirmerie le 30 mai. Le jour de son entrée, frisson initial, pouls très-fréquent, 132 pulsations; peau brûlante; langue sale, saburrale. Diarrhée; ventre très-sensible, surtout dans la région sus-pubienne au niveau du globe utérin; météorisme; gêne de la respiration.

Le 31. Nous trouvons les veines variqueuses du membre inférieur droit enflammées; la saphène interne se dessine sous la peau, et nous pouvons suivre son trajet sinueux par la vue et le toucher. La vue nous permet de constater la rougeur foncée du tégument externe; le toucher, de sentir un cordon dur, très-douloureux, et se prolongeant dans une étendue de 20 millimètres, à partir du jarret et de la face interne du genou.

A gauche, deux ou trois nodosités dures et douloureuses sur le trajet de la saphène interne gauche.

1er juin. Frissons répétés, fièvre, pouls à 130; arthrite du poignet. Teinte subictérique de la face ou coloration hémaphéique; ventre développé, douloureux; respiration très-gênée, altération des traits, etc.

Tous ces symptômes allèrent en s'aggravant, et la mort survint le 4 juin, après cinq jours de maladie.

Observ. II.— X....., accouchée le 29 mai, entrée le 30 à l'infirmerie. Frisson initial, pouls à 126, peau brûlante; ventre d'une sensibilité excessive au niveau de l'utérus.

Le 31 au soir. Le ventre est très-développé; météorisme, sensibilité extrême; vomissements, diarrhée; altération des traits; gêne extrême de la respiration; agitation la nuit; veine saphène interne enflammée au niveau du mollet, dans une étendue de 12 centimètres, remontant jusqu'au-dessus du genou.

2 juin. Arthrite de l'articulation métacarpo-phalangienne; altération des traits, de la voix; ventre douloureux, météorisme, vomissements, diarrhée, teinte jaunâtre de la face. Pouls petits, 140 pulsations; délire pendant la nuit; plaintes continuelles.

Le 3. Aggravation de tous les symptômes locaux et généraux. Morte dans la nuit.

Observ. III.— La nommée D...., accouchée le 5 juin, entrée le 9 à l'infirmerie, pour inflammation des veines variqueuses.

Le 8, elle ressentit les premières douleurs; les varices devinrent rouges, dures au toucher.

Le 9, elle eut un premier frisson, qui détermina son passage à l'infirmerie.

État de la malade le 10 juin. *Symptômes locaux.* Membre inférieur droit: dans une étendue de 35 à 40 centimètres, existe une rougeur foncée qui occupe le tiers supérieur de la jambe, le jarret, et le tiers inférieur de la cuisse. Toutes ces parties sont très-douloureuses surtout au toucher. Le cordon veineux est dur et présente le volume du petit doigt, il est moniliforme; à certains endroits, quelques nodosités fluctuantes. Le membre inférieur droit est aussi le siége d'une phlébite, le tissu cellulaire participe à l'inflammation. — *Symptômes généraux.* Langue sèche; pouls petit, faible, 120 pulsations; peau chaude, brûlante; respiration anxieuse, altération des traits; teinte subictérique de la face; ventre souple, non douloureux. Rien dans la poitrine à l'auscultation; deux hémorrhagies utérines abondantes dans la journée.

État désespéré le 11 juin.

DE LA RÉINFECTION SYPHILITIQUE, DE SES DEGRÉS ET DE SES MODES DIVERS (CHANCROÏDES, VÉROLOÏDES, SECONDES VÉROLES);

Par M. P. DIDAY.

(Suite et fin.)

QUATRIÈME CLASSE.

Chancre seul pour effet du premier contact du virus; chancre et vérole pour effet du second contact.

Quoique j'ouvre cette classe en quelque sorte pour mémoire, et afin de ne rien laisser en dehors de ce dont la théorie permet de prévoir la possibilité, je puis déjà y inscrire deux faits; deux seulement, mais bien authentiques, et qui serviront tout au moins de pierres d'attente.

Ici le *chancre local, le chancroïde,* n'a pas été, par ordre de date, le second, mais bien le premier chancre. Quelle que soit la cause de cette immunité exceptionnelle, qu'elle réside dans la faiblesse du virus qui fut inséré, ou dans une disposition passagère où se trouvait alors l'individu, toujours est-il que la première introduction du virus s'est bornée à un effet local; sans, pour cela, que le sujet ait été à l'abri des suites constitutionnelles d'une insertion ultérieure.

Obs. XXVI. — Un M. R....., âgé de 47 ans, eut, en septembre 1855, un chancre induré du reflet, dont je reconnus la nature, que je consignai à plusieurs reprises au bas de mes ordonnances, et sans y ajouter un seul signe dubitatif, ainsi que j'ai l'habitude de le faire pour les diagnostics qui me paraissent nécessiter un second examen. Ce premier chancre, bien caractérisé, dura plus de trois mois, et guérit sans que le malade eût pris de mercure. (Je regrette de n'avoir pas noté l'état des ganglions inguinaux.)

Je revis, en mai 1856, ce sujet; il était resté jusque-là exempt de symptômes secondaires.

Je le revis de nouveau, le 31 août de cette même année 1856, toujours indemne de suites constitutionnelles; mais il a contracté, depuis six jours, trois nouveaux chancres, dont un à la même place que l'ancien. La dureté y est faible; ils ne sont que parcheminés. (Pas de traitement général.) Le 20 septembre, ils sont guéris par l'emploi du digestif au calomel.

Le 5 octobre, je constate une croûte des cheveux, une roséole commençante, céphalée, brisement des jarrets ; plus tard il eut des tubercules muqueux au gosier et à l'anus, lesquels récidivèrent à plusieurs reprises. En somme, la vérole fut légère, quoique assez prolongée. Il est aujourd'hui solidement guéri, et père d'un enfant de 18 mois, bien portant.

Je dois noter que, aux deux époques où il eut successivement un chancre, ce malade, très-soigneux, très-inquiet, m'accablait de ses visites. Si, à la suite de son premier chancre, il lui était survenu quelques symptômes constitutionnels, il est donc extrêmement probable qu'il ne les aurait pas laissé passer inaperçus, qu'il les aurait soumis à mon examen.

Obs. XXVII. — Je reçus, le 16 janvier 1856, la visite d'un jeune homme de 19 ans, qui me montra deux chancres de la peau du prépuce, datant de huit à dix jours. Ils avaient l'aspect de chancres simples, et je les déclarai tels, malgré un engorgement très-peu volumineux et indolent des ganglions inguinaux.

Cependant, au bout de huit jours, je leur trouvai une apparence légèrement parcheminée qui me fit modifier mon premier jugement. Pansement avec le vin aromatique.

Le 9 février, il se plaint de céphalée et de lassitudes des membres ; les chancres sont guéris, mais la cicatrice est dure.

Le 25 mars, il me dit avoir eu quelques croûtes des cheveux ; je constate quelques ganglions engorgés à la région sous-occipitale, alopécie légère. Plus tard quelques pustules très-discrètes au bas des jambes, et tout se borna là. Il guérit sans mercure.

Or ce jeune homme, qui eut donc en 1856 une vérole très-légère, avait eu précédemment des chancres indurés, à deux reprises, savoir : en février 1854 et en août 1855. Il me le rappela durant sa dernière maladie, en me représentant mes ordonnances, sur lesquelles j'avais inscrit la nature de ces premiers chancres. J'avais même formellement noté au bas d'une de celles relatives au chancre du mois d'août 1855, — et l'on jugera si je relus cette note avec intérêt : — « Chancre induré datant de quinze jours ; *pas de ganglions indurés.* »

Depuis ses premier et second chancres, ce jeune homme n'avait eu, quoiqu'ils eussent été traités sans mercure, aucun accident de syphilis constitutionnelle.

On remarquera le peu de temps qui, chez ces deux malades, s'est écoulé entre les premiers chancres restant locaux et les chancres à vérole pris ultérieurement : 11 mois chez le premier, 18 mois et 5 mois chez le second. — Du reste, cette brièveté de l'intervalle

entre les deux intoxications successives, fait très-digne d'attention, est presque constante dans toutes les observations précédentes.

Je citerai encore, tout incomplet qu'il soit, le fait suivant, dont je trouve mention dans mes notes ; il se place naturellement à la suite de l'observation précédente, dont il reproduit les deux premières phases, la dernière seule manquant.

Obs. XXVIII. — Un Italien, âgé de 25 ans, avait eu en 1854 un chancre du fourreau, que je constatai être induré.

Il revint me voir le 28 janvier 1856, et me montra un chancre induré commençant, contracté dix à douze jours auparavant ; je le revis encore dix jours après, et ni à l'une ni à l'autre de ces deux visites je ne trouvai d'engorgement ganglionnaire aux aines. Il m'apprit qu'il n'avait pas eu d'accidents secondaires depuis son premier chancre, e cela malgré l'absence de tout traitement spécifique.

J'ai perdu de vue ce malade.

CINQUIÈME CLASSE.

Chancre et vérole pour effet du premier contact du virus ; second chancre seul, contracté pendant la période tertiaire de la première vérole.

Si les maladies virulentes laissent un individu capable de les subir une seconde fois, c'est parce que, au moment où il s'y expose de nouveau, l'économie n'était plus en puissance de virus. Dans la syphilis notamment, on sait par d'assez nombreux exemples qu'il est des périodes où le virus, quoique seulement assoupi, ainsi que le prouvera plus tard son réveil, n'exerce momentanément pas d'action sur l'organisme, puisqu'il y laisse s'accomplir normaux des phénomènes qui auraient au contraire le cachet morbide si l'organisme était actuellement sous l'impression du virus. C'est ainsi qu'on voit des enfants naître sains d'un père qui, au moment de la procréation, se trouvait dans l'intervalle de deux poussées de symptômes constitutionnels (1) (Ricord professe même que ceci

(1) La veille même du jour où j'achevais ce mémoire, le 30 mars 1862, j'ai vu, en consultation avec M. le Dr Chauvin, un exemple manifeste de ces éclipses de la diathèse. Un monsieur, frappé depuis onze ans d'une syphilis qui, après plusieurs récidives espacées, a aujourd'hui occasionné une éruption de psoriasis par groupes annulaires, a pu procréer à deux époques, il y a quatre ans et il y a deux ans, un enfant sain. Ces deux enfants vivent aujourd'hui ; et les photographies de leurs charmantes figures, ruisselantes de santé, et empreintes de la ressemblance la plus rassurante avec celle de leur père, ornaient le salon où mon confrère et moi disscrtions sur le meilleur traitement à prescrire à celui-ci.

est un fait constant chez les sujets syphilitiques qui en sont à la période tertiaire). C'est ainsi que les partisans les plus convaincus de la contagiosité du sang de syphilitique admettent que cette propriété contagieuse «semble décroître, disparaître même, lorsque la maladie passe à l'état chronique, état chronique qui est représenté par les accidents tertiaires» (ce sont les propres expressions de M. Viennois).

Aussi ne faut-il pas s'étonner si, durant l'un de ces interrègnes où sa génération est normale, où son sang cesse d'être contagieux, le sujet peut contracter un second chancre. La réceptivité pour un virus n'est pas, en effet, une de ces choses qui ne se conçoivent que nulles ou parfaites, manquant absolument ou existant à leur summum. Tout au contraire, elle a ses degrés, et peut parfois se mesurer et même se prévoir avec assez de précision. Ainsi il est exact de dire que, à une époque donnée, quelle qu'elle soit, la *réceptivité* pour le virus est en rapport inverse avec l'*action* de ce même virus; et l'on comprend aisément que, au moment où l'action est la moins forte, la réceptivité renaisse. On comprend sans plus de peine que ces renaissances, ces moments où par conséquent une seconde introduction du virus est possible, se rencontrent surtout à la période tertiaire; mais on comprend également que le plus souvent, dans ces cas, la réceptivité, étant imparfaite, ne permet que des effets incomplets, et que tout doit alors se borner et se borne effectivement à un second chancre dépourvu de ses conséquences ordinaires sur l'économie, c'est-à-dire dépourvu des manifestations constitutionnelles qui prouvent que le virus a pénétré.

Les deux cas suivants peuvent être rapportés à ce mode de contamination.

Obs. XXIX. — Un monsieur de 23 ans me consulta, le 30 octobre 1857, pour un chancre induré médian du reflet. Il avait déjà pris du mercure; je le lui continuai. Après un traitement très-complet, il eut néanmoins des tubercules muqueux, de larges et nombreuses squames palmaires et plantaires; en novembre 1858, de véritables ulcères des amygdales. En juillet 1859, quoiqu'il ait toujours continué l'usage des spécifiques, il lui vient plusieurs ecthymas au dos, à la poitrine, à la face, laissant à leur suite des ulcères profonds, en outre un onyxis. En août 1860, il me montra encore une récidive d'ecthymas. En avril 1861, nouvelle récidive de la même lésion.

Or, le 15 mai 1859, un mois environ avant l'époque où apparurent

les premiers ecthymas, ce malade me consulta pour un chancre manifestement induré du méat, chancre qu'il avait contracté dans un coït, et qui ne s'accompagna, pendant les quatre semaines qu'il dura, d'aucun engorgement des ganglions de l'aine.

Obs. XXX.—Un officier de dragons me consulta, le 23 septembre 1858, pour un chancre, à gauche du filet, datant de six semaines (dernier coït huit jours, avant dernier six mois avant le début du chancre). Je le trouve très-induré. Je touche les aines; pas d'engorgement. «Vous avez déjà eu des chancres? lui dis-je alors. — Oui, il y a trois ans et demi. — A quel endroit? — De ce même côté, mais à 1 centimètre environ de distance. — Eurent-ils des suites? — Oui, monsieur; j'eus des maux de gorge, des croûtes des cheveux, des taches rouges sur tout le corps. Je me fis traiter par un *docteur civil*, qui me donna du mercure pendant plusieurs mois; la place des chancres resta longtemps dure.»

J'ajouterai que le malade lui-même, très-attentif observateur, trouvait une ressemblance frappante entre ses anciens chancres et celui-ci. Je le revis, à cette époque, deux fois : quatorze jours, puis trente-six jours après sa première visite; et durant tout ce temps, malgré la longue persistance du chancre, qui se compliqua d'un peu de phagédénisme, aucun engorgement inguinal ne parut.

Ce malade revint me voir un an après, le 16 septembre 1859; il m'apprit que son chancre avait encore duré six semaines, toujours sans la moindre trace de bubon et sans aucune suite secondaire. Il venait me consulter pour une albuginite syphilitique bien caractérisée, survenue depuis peu, et que je guéris rapidement par l'administration de l'iodure de sodium.

On pourrait supposer que, chez ce dernier malade, le second chancre n'a pas été sans influence sur la production de l'albuginite, que ce second chancre a, comme on le disait autrefois, doublé la diathèse. Mais la même explication serait moins aisément admissible pour le premier malade, chez qui le second chancre ne précéda que d'un mois l'apparition des ecthymas : chez ce sujet d'ailleurs, la marche progressive que la maladie avait jusque-là suivie, en dépit des spécifiques, faisait présager à coup sûr qu'elle était déjà, à ce moment, en train de passer à l'état tertiaire.

On ne peut donc, ce me semble, donner à ces deux cas une interprétation différente de celle que je propose; on ne peut les considérer que comme des seconds chancres rendus possibles, chez les sujets qui les contractèrent, par l'état tertiaire où en était, à ce moment, arrivée leur première vérole; mais seconds chancres dont

l'effet infectant fut nul, puisqu'ils ne provoquèrent pas de réaction ganglionnaire, et puisque, loin qu'ils aient été suivis du cortége habituel des prodromes, puis des symptômes secondaires, il n'a au contraire paru après eux que des lésions dénotant que l'état tertiaire était déjà réalisé avant eux.

C'est également un fait de cet ordre que croyait avoir observé un auteur dont je suis peu habitué à invoquer l'appui. Vidal (de Cassis) avait inoculé le fluide de pustules plates, et avec succès, disait-il; c'est-à-dire qu'il croyait avoir donné une seconde syphilis à une femme atteinte déjà d'une syphilis constitutionnelle «qui, au moment de l'expérience, en était (ce sont ces expressions) aux manifestations du côté du système osseux et fibreux.» Aussi fait-il observer, non sans un certain orgueil, que «ce fait ruine à la fois deux dogmes, celui de la non contagiosité des accidents secondaires et celui de l'unicité de la vérole.»

Mais si, ce qui reste douteux, le fait de Vidal a effectivement aidé au triomphe du dogme de la contagiosité secondaire, on voit, d'après les explications précédentes, qu'il ne fait que confirmer la loi d'unicité, telle du moins que je viens de la commenter par la prise en considération de l'influence qu'exerce l'état tertiaire préexistant.

RÉFLEXIONS GÉNÉRALES.

Le fait que j'annonce est tellement peu conforme aux idées actuelles qu'on l'a nié avant qu'on pût en connaître les preuves cliniques. «Même après la disparition de la syphilis chez un individu, a écrit M. Rollet, le virus syphilitique n'a généralement plus prise sur cet individu.» Je me trouve donc avoir à démontrer non-seulement la fréquence de ce fait, non-seulement sa réalité, mais sa possibilité même.

«En effet, m'a-t-on déjà dit, toutes les inoculations de chancre infectant tentées sur un sujet syphilisé ont échoué : comment donc le contact aurait-il si souvent produit sous vos yeux ce que la lancette n'a jamais pu faire entre nos mains?»

Il me semble étrange, pour ne pas dire plus, que l'on ait cru découvrir là matière à susciter un conflit entre l'expérimentation et la clinique. En effet, si, chez les sujets exposés au contact et chez les sujets soumis à l'inoculation, le résultat n'a pas été le

même, c'est que les conditions où ils se trouvaient les uns et les autres étaient non-seulement différentes, mais opposées. Quand M. Fournier, M. Laroyenne, M. Basset, ont tenté infructueusement de faire prendre du fluide de chancre infectant sur des individus syphilisés, ils avaient choisi pour cela des individus *actuellement malades;* c'étaient, pour le plus grand nombre, des sujets ayant, au moment de l'inoculation, un *chancre*; quelques-uns avaient des *symptômes secondaires;* chez trois seulement, il n'existait plus, au moment de l'inoculation, d'accidents syphilitiques à physionomie caractéristique; mais deux (Laroyenne) avaient des *lésions nerveuses graves*, probablement sous l'influence de la syphilis précédente(1); et quant au troisième (Basset), cette syphilis précédente était toute récente, avait encore donné lieu à des manifestations constitutionnelles six mois avant qu'on ne lui inoculât du chancre induré (2). Donc, de tous les individus qui ont résisté à l'inoculation du chancre faite par les auteurs précités, aucun ne pouvait passer pour réellement libéré de la vérole, au moment de l'inoculation.

Or, si je loue ces auteurs du sentiment philanthropique qui leur a fait écarter de l'expérience les sujets complétement guéris, je ne puis m'empêcher de dire qu'on a forcé la conséquence jusqu'à la fausser lorsqu'on a voulu dans ces expériences, qui prouvent l'ini-

---

(1) En remarquant que quelques-uns de ces sujets avaient, au moment de l'inoculation, des lésions plus ou moins analogues à celles de la période tertiaire, l'on pourrait s'étonner de voir que l'inoculation n'ait pas réussi chez eux, puisque j'ai cité au contraire des sujets tertiaires qui ont contracté un chancre local.

Mais d'abord le nombre des occasions où des sujets tertiaires s'exposent, par le coït ou par d'autres rapprochements, au contact de chancre, ce nombre est hors de toute proportion avec les quatre ou cinq expériences négatives qu'on m'oppose.

En second lieu, quand il s'agit de savoir si un sujet tertiaire est oui ou non arrivé à la période d'*ininoculabilité,* on comprend bien que la nature, qui frappe incessamment, qui frappe à toutes les portes, trouve moins de réfractaires que la lancette. Parmi les syphilitiques que nos moyens imparfaits de diagnostic nous conduisent à tenir pour réfractaires, la nature sait *reconnaître les siens;* et quand elle leur donne un chancre, il serait illogique de soutenir que ce n'est pas un vrai chancre, par cela seul que, dans des cas *réputés* analogues, l'expérimentateur n'aura pas réussi à en inoculer un.

(2) C'est aussi le cas des inoculations négatives faites par M. de Baresprung sur trois sujets chez qui la syphilis, ne datant que de deux ans, pouvait très-bien par conséquent n'être pas complétement guérie lorsqu'on les inocula, quoiqu'à ce moment ils fussent sans manifestations apparentes.

noculabilité des syphilitiques, trouver la preuve de l'*inincoulabilité* de ceux qui ne sont plus syphilitiques!

La lancette moderne, d'ordinaire si bien guidée, si intelligente dans sa marche, eût sans doute renoncé à cette campagne si, en l'ouvrant à l'insu de la clinique, elle avait du moins réfléchi qu'elle l'entreprenait non-seulement contre la logique, mais contre l'analogie.

Existe-t-il, en effet, une seule affection virulente curable qui ne laisse à sa suite un germe de réceptivité, germe que le temps se charge ensuite de développer, et qui finit par ouvrir la porte aux récidives; récidives où le mal se montre toujours plus ou moins atténué, récidives qui manquent, faute d'occasion, chez beaucoup de sujets, mais qui n'en sont pas moins réelles. Or qu'ai-je voulu prouver, ou, pour mieux dire, que prouvent mes faits, sinon l'identité, sous ce rapport, de la vérole avec les autres maladies de la classe à laquelle elle appartient?

« Mais votre exigence nous déconcerte, M. Diday, me dira-t-on. Nous vous accorderions bien le fait comme exception; mais vingt de ces chancres-là observés par vous seul, en six années, n'est-ce pas un peu trop pour être vraisemblable? Êtes-vous bien sûr de votre diagnostic chez tous ces malades? »

—Oui certes, répondrai-je sans hésiter, sinon pour tous, du moins pour la généralité des cas. Lorsque je n'argue que des résultats de mon observation personnelle, perfectionnée par quinze ans au moins de pratique spéciale; lorsque les observations communiquées par d'autres auteurs concordent avec les miennes; lorsque j'ai eu soin de faire contrôler et confirmer mon jugement par l'élite de nos plus exercés collègues, serais-je donc à ce point suspect d'ignorance à mes adversaires doctrinaux, qu'ils se crussent en droit de revendiquer pour eux seuls l'infaillibilité en matière de diagnostic objectif? Non; et puisqu'on veut bien nous croire, nous spécialistes, puisque l'événement ne manque jamais de nous donner raison quand nous signalons, d'après leurs caractères physiques, quels sont, parmi plusieurs chancres récents, ceux que suivront des accidents constitutionnels, je réclame simplement la même créance lorsque j'affirme avoir vu, chez des ex-syphilitiques, des chancres offrant absolument les mêmes caractères physiques que ceux-là. Et je prie

qu'on me dise si je me suis trop aventuré en les qualifiant d'indurés ?

A ces gages de compétence, j'ajouterai des gages probablement suffisants de sincérité, en rappelant que leur évidence seule m'a forcé d'admettre ces faits, qui heurtaient mes plus chères convictions, puisque j'avais moi-même autrefois, publiquement, soutenu l'impossibilité de pareilles récidives.

Et quant au nombre de ces cas (autre objection qui s'est produite), si l'on réfléchit qu'ils doivent avoir lieu toutes les fois qu'un sujet bien guéri de la syphilis subit le contact du virus dans des conditions propres à en permettre l'absorption, peut-être s'étonnera-t-on moins de la fréquence avec laquelle ils se sont présentés à moi que du silence gardé jusqu'à ce jour sur leur compte par la généralité des auteurs. Mais est-ce donc la première fois, dans les sciences naturelles, qu'un fait patent a été nié par cela seul qu'une théorie le déclarait impossible?... Ce n'est pas à moi d'en douter, à moi qui, témoin, en 1846, de la production d'un beau chancre induré labial par le contact d'une lésion secondaire, refusai d'en croire mes yeux, et laissai à d'autres l'honneur de signaler ce fait, fait évident cependant, que j'avais parfaitement vu et raconté à plusieurs de mes collègues, mais que mes opinions doctrinales d'alors me *défendaient d'admettre !*

Il y a, d'autre part, des causes très-efficaces, et il n'y en a que trop pour rendre ces réinfections plus rares qu'on ne pourrait le penser. Comme elles ne sont possibles que sur les sujets réellement libérés de leur syphilis précédente, tous ceux qui n'ont que les apparences de la guérison y échappent de droit. Et qui ne sait, et par quels tristes exemples n'a-t-on pas appris quel est le nombre de ceux chez qui la vérole, selon la belle expression de Vidus Vidius, *magis inducias facit quam pacem* ?

Allons plus loin. Un effet qui n'est réalisable qu'à la condition d'une entière guérison devient le signe de cette guérison ; il peut même s'élever à la hauteur d'un criterium. Peut-être un jour sera-t-il invoqué à ce titre ; et si, par exemple, un jeune homme récemment atteint de vérole, et anxieux de savoir, avant de se marier, s'il n'aura plus de récidive à craindre, venait me dire : « Docteur, inoculez-moi, je vous prie, un chancre ! » j'avoue que je ne rejeterais pas sa demande sans examen, surtout si sa vérole datait

de peu de temps et si elle avait été assez forte. Dans de telles conditions, en effet, que produirait l'inoculation? Si elle *prenait*, il est probable qu'elle n'engendrerait rien de plus qu'un chancre local, donnant au sujet, en échange d'un mal passager, la certitude qu'il était bien guéri de sa vérole, contribuant même à l'en guérir en achevant d'épuiser sa réceptivité; et si elle ne *prenait* pas, l'individu y gagnerait, sans nul dommage, l'avertissement, fort utile à lui et à sa future famille, qu'il n'était pas entièrement guéri de son ancienne maladie.

On aura sans doute remarqué combien la loi d'unicité, telle que je viens de l'amender, change le point de vue doctrinal et doit modifier aussi le langage du praticien. Sous le régime de l'ancienne loi, on rassurait volontiers un client par la même perspective qui, mieux comprise aujourd'hui, mériterait le plus de l'effrayer: « Vous êtes si bien guéri de votre maladie, disait-on, et disais-je jadis moi-même sans scrupule à un ex-vérolé, vous êtes si bien guéri de votre vérole que vous ne pourriez plus désormais en reprendre une autre. » Induction vicieuse! C'est l'aptitude contraire, c'est l'aptitude à reprendre un chancre induré, qui seule garantit une guérison radicale. De même qu'un individu n'est sûr de l'extinction de la saturation variolique que par le succès qu'aurait chez lui la revaccination, ou par l'apparition d'une varioloïde, de même la possibilité de contracter un nouveau chancre induré est, pour un ex-syphilitique, le seul moyen d'être certain qu'il en a réellement fini avec son ancienne maladie.

C'est là ce qu'exprimait très-nettement Ricord, en 1858, lorsqu'il disait: « Pourquoi la diathèse syphilitique serait-elle la seule qui résistât aux modifications que la vie imprime à notre être? Évidemment l'analogie nous force à croire que l'influence syphilitique peut s'éteindre, et que dès lors, pouvant s'éteindre, elle peut se reproduire. »

Il est vrai que soufflant immédiatement sur ce mirage, il ajoutait aussitôt: « Si l'on sort du domaine de l'analogie, et si l'on abandonne la théorie consolatrice pour ne consulter que l'inexorable clinique, l'on se trouve en face d'une négation absolue. Jusqu'ici la diathèse syphilitique ne s'est pas *doublée*, et la science ne possède pas un *seul fait* bien avéré d'une syphilis de récidive. »

On voit quelle importance il y avait à produire les résultats de

mon expérience; et l'on peut juger maintenant si l'irrécusable clinique dépose, par des exemples suffisamment multipliés de récidive, en faveur de cette démonstration de la curabilité radicale, qu'avait si judicieusement pressentie notre cher maître.

Une distinction très-utile à établir va compléter ces explications. Je n'admets pas, ou plutôt mon expérience ne m'a pas conduit à admettre, comme MM. Ricord et Fournier, certaines formes de chancres nés, chez un sujet syphilitique, du contact du chancre infectant. Selon moi, un sujet *actuellement syphilitique* contractera bien une chancrelle (chancre simple), s'il s'est exposé au contact d'une chancrelle; mais, mis au contact d'un véritable chancre, il ne prendra rien. L'inoculation confirme péremptoirement, sur ce point, mes observations.

Il existe donc, en droit comme en fait, des *seconds chancres indurés*. Mais ces chancres, dans la plupart des cas du moins, ne sont qu'*indurés:* ils n'infectent pas (1). Réunissant toutes les propriétés physiques de l'ulcère qui marque le début de l'infection syphilitique, ils n'en ont ni le signe fatal, l'adénopathie, ni la conséquence obligée, l'appareil de symptômes constitutionnels. Je le répète, le chancre induré d'un ex-syphilitique a toutes les apparences locales du véritable chancre infectant. Seulement on sait d'avance qu'il n'infectera pas, *lorsque l'adénopathie fait défaut;* et, par le fait, si l'on observe ensuite pendant un temps suffisant le malade, on reconnaît, à l'absence des symptômes secondaires, qu'effectivement l'infection n'a pas eu lieu.

Jamais la supériorité, la suprématie que, en matière de pronostic, l'induration des ganglions possède sur l'induration du chancre, ne ressort plus évidente que dans l'histoire des seconds chancres. Praticiens, là où vous voyez manquer cette pléiade ganglionnaire,

(1) Ces mots « ils n'infectent pas » sont impropres. Le chancre n'a pas le pouvoir d'infecter, puisqu'il n'est, ainsi que je l'ai écrit et prouvé dès 1858 (*Exposition des nouvelles doctrines,* p. 142, et *Gazette médicale* de Lyon, 1[er] mars 1858), que le premier signe d'une infection déjà réalisée. Il serait donc grandement à désirer qu'on rayât du vocabulaire médical cette expression vicieuse de *chancre infectant.* Elle n'est d'ailleurs pas moins inutile que fallacieuse; car le mot *chancre* suffira parfaitement pour distinguer la *première lésion de la syphilis,* du moment où l'on n'appliquera plus ce mot, même en le modifiant par les épithètes de *mou* ou de *simple,* à l'ulcère local, non syphilitique, lequel, afin d'éviter toute confusion, devrait, ainsi que je l'ai proposé, porter le nom de *chancrelle.*

quelque inquiétante que puisse paraître l'induration de l'ulcère primitif, rassurez hardiment vos malades contre toute éventualité d'accidents futurs. Que de fois j'ai pu, grâce à la certitude, à l'infaillibilité de cette notion pathogénique, mettre fin à des craintes qu'un examen borné au siége de l'ulcère primitif m'aurait, au contraire, conduit à partager! D'une manière ou d'une autre, qu'il soit préservé par ses géniteurs, par ses antécédents, par son idiosyncrasie, ou par la bénignité réelle d'un chancre qui ne fait que mentir l'induration, tout chancreux chez qui la pléiade ganglionnaire fait défaut est, de droit, exempt de vérole.

Approfondissons maintenant le problème étiologique tel que la clinique vient de nous le poser; et cherchons pour quelle cause l'effet de la deuxième intoxication a été si divers chez les différents sujets dont les observations précèdent. Ces observations peuvent toutes se ranger dans trois grandes classes, que j'établis naturellement selon que l'effet du second contact du virus a été :

1° *Un chancre seulement ;*

2° *Un chancre suivi de vérole atténuée ;*

3° *Un chancre suivi de vérole forte.*

Eh bien! si l'on rapproche ces trois classes l'une de l'autre, on est frappé de deux faits connexes: c'est que le nombre des cas va en diminuant, et que parallèlement le laps de temps compris entre les deux intoxications successives va en augmentant, suivant qu'on passe de la première à la deuxième classe, puis de la deuxième à la troisième. Les totaux ci-dessous montrent dans tout son jour ce grand fait clinique, qui ressort du simple dépouillement de mes notes :

Ainsi, quant au nombre, je trouve :

Cas où l'effet du second contact a été :

1° Un chancre seul....................	16
2° Une vérole atténuée................	9
3° Une vérole forte...................	2

Et, quant au laps de temps écoulé entre les deux intoxications, si, comme il est juste, je ne compte pour exemples de *chancre seul* que ceux où l'absence de traitement mercuriel et la durée du temps pendant lequel le malade fut tenu en observation prouvent que le

chancre a réellement été sans effets constitutionnels, je trouve pour l'intervalle qui sépare la première vérole :

1° Du second chancre seul, une moyenne de 22 mois (1);

2° Du second chancre suivi de vérole atténuée, une moyenne de 46 mois (2);

3° Du second chancre suivi de vérole forte, une moyenne de 19 ans et demi (3).

Il importe de noter que ces moyennes n'ont pas été formées par le rapprochement de chiffres forts et de chiffres faibles, mais que, dans chacune des trois classes, au contraire, les chiffres qui la forment sont à peu près identiques.

Ainsi, d'une manière générale, l'aptitude à contracter un second accident syphilitique est d'autant plus rare et elle demande d'autant plus de temps pour s'établir que cet accident sera plus grave. En d'autres termes, il n'est pas très-rare que la syphilis guérisse assez promptement pour laisser sa victime accessible à un second chancre; il est beaucoup plus rare qu'elle guérisse assez promptement pour la laisser accessible à une seconde vérole; il est tout à fait exceptionnel qu'elle guérisse assez promptement pour la laisser accessible à une seconde vérole, égale ou supérieure à la première.

Ces résultats, d'ailleurs, sont tellement conformes aux prévisions du plus simple bon sens, que je me serais probablement abstenu de les faire ressortir, si je n'avais pas réfléchi combien il importe, en pathologie, de toujours vérifier jusqu'à quel point les résultats de la statistique concordent avec les données de l'induction rationnelle.

Autre remarque plus directement pratique : On comprend maintenant que la possibilité pour un individu de contracter un second chancre prouve que sa première vérole était bien guérie. Par conséquent l'intervalle écoulé, dans mes observations, entre le premier et le second chancre donnera une mesure assez exacte du minimum de temps que la vérole exige pour guérir. Si donc je n'ai jamais pu constater un second chancre pris moins de six mois

(1) Moyenne calculée sur sept cas.

(2) Moyenne calculée sur neuf cas.

(3) Moyenne calculée sur deux cas.

après le premier ; si, dans la très-grande majorité des cas, il a fallu à l'ancien vérolé en moyenne au moins vingt-deux mois avant de pouvoir contracter un second chancre, qu'on juge par là de la confiance que méritent les thérapeutistes, fort sincères du reste, qui promettent à des syphilitiques l'extinction radicale de leur diathèse en trois ou quatre mois!...Hélas! le vérolé a forcément un voyage de long cours à accomplir. Lui en faire faire les premières étapes en *express*, comme on l'obtient avec le mercure, ce n'est lui rendre le trajet total ni plus court ni plus sûr.

Remarquons, à ce propos, que le mercure, très-utile auxiliaire dans beaucoup de cas, est tout à fait contre-indiqué pour un chancre induré existant chez un sujet qui a déjà eu la syphilis. Comme il est très-probable que la nouvelle atteinte du virus se bornera à des effets locaux, pourquoi travailler, et non sans danger, à prévenir une infection qui doit ne pas avoir lieu?—L'adénopathie, d'ailleurs, nous est dans ce cas, absente ou présente, un guide précieux. Si elle manque, l'emploi du mercure est radicalement contre-indiqué; si elle existe, il est facultatif. On peut s'en dispenser, la seconde vérole étant en général faible, et partant curable sans spécifiques. On pourrait cependant l'administrer si l'ancienne vérole avait été légère et datait d'un temps déjà éloigné, ce qui ferait présager une seconde vérole d'une certaine intensité. Quant à moi, je n'ai mercurialisé aucun de mes seconds chancreux, et l'on a vu qu'ils ne s'en sont point mal trouvés.

J'ai encore à dire que, quoique j'aie vu des véroles doubles, je n'ai pas vu la vérole se *doubler*, se renforcer, comme on le croyait autrefois, par le second apport du virus. En théorie, la chose était invraisemblable, le virus, nous le savons, ne pouvant pénétrer une seconde fois l'organisme que parce que cet organisme était libre de la première atteinte. En fait, la seconde invasion a marché selon les mêmes règles, a suivi, dans son évolution, les mêmes phases que la première. L'incubation des seconds chancres après le coït, l'incubation des accidents généraux après les seconds chancres, m'ont paru avoir toutes deux une durée identique à celle de ces incubations dans la syphilis ordinaire : preuve nouvelle, preuve certaine que l'action de la première vérole sur l'économie avait complétement cessé au moment où la seconde a été contractée.

Beaucoup d'autres points pourraient être discutés à ce propos, tels que l'influence soit curative, soit dilatoire des spécifiques ; le pouvoir et l'indication du traitement institué par les seuls reconstituants ; l'analogie qui existe, sous le rapport du nombre et de la qualité des récidives, entre la syphilis et les autres maladies virulentes curables. Mais je n'ai pas la prétention de traiter dans toute son extension un sujet dont les développements naturels toucheraient à la syphiligraphie entière ; mon principal but, en publiant cette étude, a été de démontrer la possibilité des secondes véroles, et surtout de former des cadres où puissent se ranger les faits analogues que découvrira sans doute une observation désormais plus éclairée et plus libre.

Mais, avant de poser la plume, je veux répondre à un reproche qui ne manquera pas de se reproduire à cette occasion : « Vous scindez en vingt fragments méconnaissables, m'a-t-on dit, ce que la tradition de plus de trois siècles nous avait appris à considérer comme un tout unique. Vous aviez déjà établi quatre degrés de vérole : la congénitale et l'acquise, les fortes et les faibles, celles en deux ou en trois livraisons, la progressive et la décroissante ; vous aviez le chancre, le chancroïde, la chancrelle, le chancre induroïde, l'érosion chancriforme. Si vous y ajoutez maintenant les seconds chancres, les véroloïdes et les secondes véroles, de qui espérez-vous être compris ? Et de quel pas faudra-t-il marcher pour parvenir à vous suivre dans ce labyrinthe que vous semblez vous plaire à rendre de plus en plus impraticable. »

J'avoue qu'avec les déterminations nouvelles, on ne reconnaît plus guère la vieille vérole classique une et indivisible. Mais est-ce ma faute ou celle de la maladie ? Est-ce moi qui la vois, ou est-ce elle qui se présente sous tant d'aspects divers, avec des degrés d'intensité si tranchés ? Est-ce le médecin, est-ce la nature qui fait qu'on observe des véroles fortes et des véroles faibles ? Faut-il donc, pour maintenir une unité factice, fermer les yeux sur des différences que l'on voit éclater en l'absence de toute influence thérapeutique ? Et, ces différences étant constatées, n'est-il pas réellement médical de rechercher leurs causes ; alors surtout que cette investigation, tout en reflétant sa lumière sur l'histoire pathologique des virus, a conduit à une réforme, à une importante simplification du traitement, par l'emploi plus sobre des spécifiques ?

Qu'on me permette donc (je m'y regarderais comme autorisé par le droit de défense, si la patiente recherche des causes accessoires pouvait avoir besoin de justification dans ce journal), qu'on me permette donc de rappeler en quelques mots les bases étiologiques de cette nomenclature, que je pourrais cependant croire assez populaire, puisque deux fois déjà elle a eu les honneurs de la parodie.

La syphilis ou vérole est une maladie virulente. A ce titre, elle doit être distinguée; elle diffère, non pas sous quelques, mais sous tous les rapports, d'avec deux autres maladies, la blennorrhagie et la chancrelle, qui n'ont de commun avec elle que ce fait d'avoir les organes génitaux pour principal siége, fait qui tient seulement à ce qu'elles sont toutes trois transmises le plus souvent par le coït.

Mais elle diffère elle-même des autres maladies virulentes par trois caractères principaux : 1° elle est souvent héréditaire ; 2° acquise, elle a deux ordres successifs de symptômes, les primitifs et les secondaires ; 3° elle a une évolution lente.

Isolés ou combinés, ces trois caractères expliquent les différences de l'intensité avec laquelle nous voyons les divers malades être frappés par la vérole; car l'héréditaire est et se transmet plus grave que l'acquise, car la primitive est et se transmet plus grave que la secondaire ; car enfin, en tant que maladie curable et de long cours, la syphilis est plus accessible que d'autres affections virulentes à l'influence atténuatrice ou aggravative qu'exercent sur elle la constitution et la santé des individus qui la contractent.

Mais, si la syphilis diffère des autres maladies virulentes quant aux conditions génératrices du virus, elle fait plus que s'en rapprocher, elle leur est absolument identique sous le rapport de la modification qu'une première atteinte imprime à la seconde. Ici la parité ne saurait être plus complète; aussi, durant le cours de cette étude, n'ai-je fait que la transporter des choses dans les mots, de la clinique dans la nomenclature, en mettant sans cesse en regard de la variole la vérole; en regard de la variole locale, le chancre local ou chancroïde; en regard de la varioloïde, la véroloïde; enfin en regard des secondes varioles, les secondes véroles. L'histoire naturelle des virus, consultée sans parti pris, justifie ce parallèle autant qu'elle le féconde; et si quelque critique, arguant de considérations moins élevées, venait ici m'opposer mes premières

croyances et l'ancienne foi jurée à la *loi* d'unicité, ne me serait-il pas permis de lui répondre, à mon tour : « Je ne suis sorti de la légalité que pour rentrer dans le droit. »

CONCLUSIONS.

1° En règle générale, le virus syphilitique, comme d'ailleurs tous les virus, n'exerce pas successivement deux fois sur le même individu la même action.

2° Introduit (dans des conditions physiques qui en permettent l'absorption) chez un sujet syphilitique, ce virus ne produira aucun effet ; introduit chez un sujet qui a eu, mais qui n'a plus actuellement la syphilis, il produira une syphilis modifiée.

3° Plus la première syphilis aura été faible, plus l'époque où elle exista sera éloignée, au moment de la seconde introduction du virus, plus le virus mis en contact la seconde fois sera énergique (c'est-à-dire puisé à une lésion congénitale ou primitive plutôt que secondaire), et plus la seconde atteinte de syphilis sera forte ; et *vice versa*.

4° L'expérience, d'accord avec ces données rationnelles, montre que les seuls sujets sur qui la seconde introduction du virus syphilitique ait produit quelque effet pathologique sont ceux qui étaient alors guéris de leur première vérole, ou qui du moins n'en avaient plus d'autres symptômes que ceux qui ne se transmettent ni par génération ni par contact (symptômes tertiaires).

5° Quant à la nature des effets de la seconde introduction du virus, opérée dans ces conditions, l'observation apprend qu'ils sont variables et consistent :

A. Dans plus de la moitié des cas, en un ulcère ayant tous les caractères du chancre induré, *à part l'adénopathie indurée concomitante*, lequel ulcère n'est pas suivi d'accidents constitutionnels. L'absence d'adénopathie permet au praticien de reconnaître d'avance les chancres indurés qui ne seront pas suivis d'accidents constitutionnels (*chancroïdes*);

B. Dans plus d'un quart des cas, en un chancre induré suivi d'accidents constitutionnels moins intenses que ceux de la première syphilis (*véroloïdes*);

C. Dans moins d'un demi-quart des cas, en un chancre induré suivi d'accidents constitutionnels plus intenses que ceux de la première syphilis (*secondes véroles*);

D. Dans moins d'un demi-quart des cas (où il n'y avait eu pour première syphilis qu'un chancre induré sans suites constitutionnelles), en un chancre induré suivi d'accidents constitutionnels assez faibles.

6° En comparant entre elles ces diverses séries sous le rapport de l'intervalle de temps qui a séparé les deux intoxications successives, on trouve que ce temps a été d'autant plus court que la seconde intoxication a eu des effets plus faibles. Il est au minimum dans les cas où il n'y a eu, la seconde fois, qu'un chancre ; au maximum dans ceux où il y a eu, la seconde fois, une vérole plus forte que la première.

7° L'impossibilité d'inoculer un chancre à un homme *qui a* la syphilis est un fait très-réel. Mais ce résultat de l'expérimentation n'est point, quoiqu'on l'ait dit, en désaccord avec la pos ibilité des réinfections chez un homme *qui a eu* la syphilis ; il confirme au contraire cette possibilité par la plus forte présomption que puisse fournir, en pathologie, une différence dans les effets s'expliquant par la différence des causes.

8° Les vingt exemples de réinfection observés par moi, en six ans, dans ma seule clientèle, donnent une idée de la fréquence avec laquelle ce cas se présente. Ces faits seraient depuis longtemps aussi connus qu'ils paraissent aujourd'hui nouveaux, si les praticiens ne s'étaient pas laissé fermer les yeux par une doctrine aussi juste que sincère au fond, mais inconséquente dans son absolutisme.

9° La réinfection d'un homme qui avait eu la syphilis démontre qu'il en était guéri. Ce théorème a trois corollaires pratiques :

A. Il prouve qu'on peut guérir radicalement de la syphilis ; fait nié par beaucoup d'auteurs, qui n'admettent que la cure des manifestations, et qui professent la pérennité de l'empoisonnement constitutionnel, de la *diathèse* (nom qu'ils donnent à tort à l'*intoxication* syphilitique).

B. Il donne la mesure du laps de temps qui est ordinairement nécessaire pour que la guérison radicale ait lieu. D'après mes observations personnelles, le minimum de ce temps est, en moyenne, de vingt-deux mois.

C. Enfin il constitue, pour chaque ex-syphilitique en particulier, le meilleur criterium de la solidité de sa guérison. En effet,

faites, je le suppose, à un homme qui a eu la syphilis, l'inoculation de chancre induré : si elle échoue, cela prouve qu'il était encore malade; si elle réussit, cela prouve qu'il était guéri. Et bien que cette notion, jusqu'à nouvel ordre, ne doive pas sortir du domaine de la théorie, déjà l'on entrevoit toute l'importance de ses applications.

10° Le traitement des réinfections syphilitiques est celui de la syphilis elle-même, sauf un point capital : comme, le plus souvent (16 fois sur 28), tout l'effet de la réinfection, abandonné à sa marche naturelle, se borne à un chancre non suivi de symptômes constitutionnels, le praticien, en présence d'un second chancre, devra toujours attendre, avant d'ordonner le mercure, que les symptômes constitutionnels aient apparu. L'administrer plus tôt, étant très-souvent inutile, ne serait par conséquent jamais sans inconvénient.

ÉTUDE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES MONSTRUOSITÉS PARASITAIRES; DE L'INCLUSION FOETALE SITUÉE DANS LA RÉGION SACRO-PÉRINÉALE,

Par le Dr **Constantin PAUL**, ancien interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique, etc.

(3e article.)

DIAGNOSTIC.

Ce mémoire étant un des premiers sur l'existence et la marche des inclusions fœtales dans la région sacro-périnéale, on m'excusera si je ne présente pas ici un diagnostic différentiel méthodique, comme l'exige l'observation rigoureuse. J'ai fait mes efforts pour donner un fil conducteur qui dirige le praticien dans l'appréciation des tumeurs congénitales. On sait en effet que rien n'est variable et bizarre comme l'aspect qu'offrent les affections congénitales et surtout les vices de conformation.

J'ajouterai que, si l'histoire des inclusions fœtales n'est pas très-avancée, celle des vices qui s'en rapprochent le plus ne l'est guère davantage. J'espère néanmoins que les considérations qui suivent pourront déjà donner quelques lumières pour éclairer l'histoire

de ce groupe, encore peu connu, des tumeurs congénitales de l'extrémité podalique.

Il y a deux époques, dans la vie de l'enfant, où le diagnostic a besoin d'être fait : c'est avant ou pendant l'accouchement, pour donner à l'accoucheur la marche à suivre ; puis après l'accouchement, pour que le chirurgien puisse poser le pronostic et les bases du traitement.

Il n'y a pas lieu de chercher à exposer un diagnostic méthodique pendant cette première période, et le peu de fréquence avec laquelle se présente l'inclusion, ou, d'une manière plus générale, les tumeurs de l'enfant, joint à l'impossibilité de les prévoir, ne permet pas d'exiger des accoucheurs qu'avant le travail ils se prononcent sur la valeur des saillies du fœtus, et si l'enfant qui va venir est atteint ou non de ce vice de conformation.

Quant au diagnostic pendant l'accouchement, il sera difficile de dire autre chose que le fœtus est atteint d'un vice de conformation qui fait tumeur. Le diagnostic est donc celui des tumeurs présentées par le fœtus. Les traités d'accouchements donnent assez de détails sur ce sujet pour que je n'aie besoin d'ajouter qu'une chose, c'est qu'on prendra garde que cette tumeur du fœtus ne soit une inclusion fœtale.

Ce n'est qu'une fois l'accouchement terminé et le fœtus au grand jour qu'on peut penser à établir sérieusement le diagnostic de l'inclusion d'avec les autres tumeurs.

Quand, chez un fœtus venant au monde, on trouve une tumeur assez volumineuse siégeant dans la région sacro-périnéale, que cette tumeur est arrondie, que son volume est au moins de celui d'un œuf de poule, que la peau est peu changée dans ses caractères, qu'elle est fluctuante dans sa partie inférieure, transparente même au besoin, et que surtout on rencontre dans son intérieur une masse solide, dure, adhérente à la base, sans mobilité, on peut affirmer, presque sans crainte de se tromper, qu'on a affaire à une tumeur formée par un fœtus parasitaire enkysté. Le diagnostic devient plus facile encore quand, par suite du travail d'élimination, des fragments de fœtus contenus dans la tumeur sont rejetés au dehors.

Pour plus de détails, je passerai en revue les tumeurs qu'on rencontre le plus fréquemment dans la région sacro-périnéale, et je

les examinerai comparativement avec la tumeur constituée par le parasite pour montrer leurs analogies et leurs différences.

Diagnostic différentiel de l'inclusion fœtale et du spina bifida. Le siége de la tumeur à la région sacro-périnéale est déjà une présomption contre le spina bifida, qui se montre bien plus rarement en cet endroit que dans les autres parties de la colonne vertébrale. Le plus ou moins de profondeur de la tumeur pourra aussi servir, le spina bifida étant en général plus superficiel et la peau pouvant manquer, tandis qu'elle n'a jamais manqué dans l'inclusion.

Je passe bien vite ces symptômes secondaires, et j'arrive de suite aux plus importants.

Pour pouvoir faire le diagnostic de l'inclusion fœtale et du spida bifida, nous devons considérer deux cas :

1° Celui où le kyste est extra-rachidien et ne communique nullement avec cette cavité ;

2° Le cas où le kyste communique avec la cavité rachidienne.

Dans le premier cas, l'irréductibilité de la tumeur, l'absence de symptômes provoqués par la pression, et surtout la reconnaissance d'une masse solide, de consistance osseuse ou charnue, feraient distinguer très-bien l'inclusion fœtale du spina bifida.

Dans le second cas, il n'y a pas à faire le diagnostic différentiel, puisqu'alors il y a inclusion fœtale et spina bifida. On trouvera donc les signes du spina bifida, plus une masse solide que le toucher ne pourra prendre pour une saillie de la moelle dans le kyste. Enfin il est des cas où il faut absolument renoncer à un diagnostic précis, par exemple le cas d'Himly, où, indépendamment du fœtus parasitaire, il y avait une division des arcs vertébraux fermée par une membrane, puis, au dedans du canal rachidien, une dilatation kystique des membranes et un commencement de bifidité de la moelle; ou bien encore la 1re observation de ce mémoire, où il y avait en même temps hydrorachis.

Diagnostic différentiel de l'inclusion fœtale et des kystes congénitaux. Ici le diagnostic est des plus difficiles, et il est impossible, dans l'état actuel de la science, de dire si les kystes dont il s'agit sont des inclusions très-incomplètes ou simplement des kystes formés aux dépens des tissus de l'enfant. Je vais citer d'abord

les observations auxquelles je fais allusion ; je chercherai ensuite quelles sont les probabilités auxquelles on doit s'arrêter.

Obs. XI (1). —« Il naquit en 1809, à Brême, une fille qui portait, à la partie inférieure de la colonne vertébrale, une tumeur ressemblant à un scrotum d'adulte, et dans laquelle on sentait en haut, des deux côtés du coccyx, deux corps semblables à des testicules, ovales, en forme de fèves, et mollasses. Le reste du sac contenait un liquide dont on pouvait s'assurer en partie par le toucher et en partie en y faisant arriver la lumière. Il était fixé, par sa partie supérieure rétrécie et sa partie postérieure, aux environs du coccyx et de l'échancrure sciatique des deux côtés qui le circonscrivaient. En descendant, la tumeur devenait plus grosse, et sa terminaison, très-large, arrivait jusqu'aux jarrets. Sa paroi antérieure s'élevait jusqu'aux environs de l'anus, et se terminait derrière lui de manière à en laisser l'orifice entièrement libre.

L'enfant était du reste bien conformée ; les articulations pouvaient se mouvoir facilement et régulièrement ; elle était assez forte, prit volontiers le sein, et ne parut pas être incommodée par sa tumeur, si ce n'est parce qu'elle ne pouvait se coucher ou s'asseoir librement. Elle ne pouvait dormir tranquillement que sur le côté ou sur le ventre. La miction et la défécation étaient normales et par les voies naturelles. Par un examen attentif, on pouvait voir que la vessie, le vagin et l'anus n'avaient aucune connexion avec la tumeur. Dans les premières semaines de la vie, ce sac anormal ne changea pas, mais petit à petit il s'accrut et arriva au volume de la tête d'un enfant. En même temps, il se fit sur la surface des petites taches d'un rouge sombre, presque brunes. L'enfant, quand on les touchait, ressentait de grandes douleurs, ce qui fit craindre que la tumeur ne s'enflammât complétement. L'enfant commença alors à en éprouver de l'incommodité, elle ne pouvait plus trouver une place pour reposer tranquillement, elle ne téta plus volontiers, et perdit visiblement ses forces. »

« On se demanda alors si on ne pouvait extraire la tumeur par une opération ; on fut d'abord très-indécis, parce qu'on ignorait la nature précise de la tumeur et qu'on ne savait comment elle était constituée ou ce qu'elle contenait ; on ne savait quel parti prendre.

« L'examen extérieur donna bien des renseignements. Il n'y avait aucune connexion avec la vessie, le vagin et le rectum ; mais on ne savait s'il y en avait avec la moelle, et c'est là ce qu'on se demandait. On ne trouvait, sur la colonne vertébrale, de traces d'ouverture ou de fissure de vertèbres, de sorte qu'on ne pouvait accepter l'idée d'un *spina bifida*. Il ne s'ensuivait pas cependant qu'il n'y avait pas de connexion entre la cavité rachidienne et le sac par la fente qui sépare deux

(1) Observation du Dr Heineken, de Brême ; in Himly, *Beiträge zur Anatomie und Physiologie*, II Lieferung ; Hannover, 1831.

vertèbres consécutives. Dans ce cas, l'ouverture de communication ne pouvait exister qu'à la terminaison du sacrum ; jusqu'au point où commençait le sac, on ne trouvait pas de dilatation ou d'autre altération.

«Cette incertitude effrayait d'abord quand on pensait à l'opération ; mais chaque jour la grosseur de la tumeur augmentait à vue d'œil, l'enfant souffrait toujours de plus en plus, et l'on craignait une mort certaine pour l'enfant quand la tumeur viendrait à se rompre, comme on s'y attendait. On se rendit donc aux instances pressantes de la mère pour délivrer l'enfant de son fardeau : on fit une ponction avec un trois-quarts, à l'extrémité de la tumeur, dans la partie la plus inférieure et la plus isolée, et on fit écouler le liquide qui y était contenu ; ensuite on fendit le sac de bas en haut. On rencontra alors des corps qui ressemblaient à des testicules; on en vit cinq, bien que le toucher n'en eût fait reconnaître que deux. On put voir au mieux celui qui était placé de côté, vers le bas ; il avait à peu près 2 pouces de long et 1 pouce de diamètre. Il avait une forme cylindrique et l'apparence d'un intestin étranglé, fortement enflammé, et une consistance élastique. On y fit une petite incision, et il en sortit alors un liquide clair comme de l'eau et beaucoup de petites masses claires, gélatineuses, qui ressemblaient à des hydatides. Après avoir vidé complétement ce sac, on en vit deux autres qui paraissaient remplis de la même manière ; les autres corps avaient une substance ferme, plus charnue, et une couleur rouge sombre. Les deux médians avaient la forme de billes et étaient les plus gros : le droit se faisait remarquer surtout par sa grosseur; il était clairement séparé du gauche par un sillon. En dehors de ces corps, il y avait un tissu cellulaire blanc jaunâtre, formé de fibres très-serrées, mais plus lâche ; vers le haut, il n'était pas en connexion avec eux : ces fibres paraissaient sorties de la face interne du sac, du moins on ne pouvait les poursuivre plus loin sans causer de grands désordres.

«L'enfant resta assez tranquille pendant l'opération et parut peu s'en ressentir ; elle paraissait n'être sensible que quand on touchait les corps dont il a été parlé. On rapprocha les lèvres du sac, qu'on avait incisé, sans combler la plaie, parce qu'on craignit que l'irritation d'un corps étranger ne fût trop forte pour cette faible enfant, et l'on espérait une bonne inflammation modérée, une suppuration par laquelle les parties pourraient se souder ; on croyait pouvoir se débarrasser du surplus des lèvres par une ligature ou une excision. La longueur du sac incisé était, depuis sa racine jusqu'à sa terminaison, de 6 pouces rhénans ; son circuit, de 12. Le liquide qui en était sorti contenait une grande quantité de gélatine et d'albumine ; le tannin y formait un fort précipité sur son passage, et l'alcool le coagulait presque entièrement.

«Pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, l'enfant se porta très-bien, prit volontiers le sein, dormit paisiblement, cria beaucoup moins qu'auparavant, et tout son extérieur prédisait une bonne terminaison. Il y eut une inflammation modérée et une suppuration

sans que sa santé s'altérât. Cela dura jusqu'au neuvième jour, où la suppuration devint plus abondante et eut un influence fâcheuse sur son état. La petite malade devint abattue, ne voulut plus téter, resta dans un assoupissement continu, et des moyens puissants ne purent rappeler ses forces qui tombaient ; enfin elle fut prise de convulsions dont elle mourut le douzième jour.

«*Autopsie.* On examina le lendemain la tumeur fessière ; on ouvrit d'abord le ventre pour voir si la tumeur avait des connexions avec la cavité abdominale ou les organes qui y étaient contenus : les viscères avaient leur place naturelle et leur apparence normale, par exemple le foie, l'estomac et la rate ; en plusieurs points de l'intestin, il y avait des invaginations.

«A ces endroits, le bout supérieur avait pénétré dans l'inférieur ; dans d'autres points, c'était l'inférieur qui était invaginé. Du reste l'intestin était sain. Après qu'on eut retiré les intestins, apparurent les deux uretères, qui, depuis leur origine aux reins jusqu'à leur entrée dans la vessie, étaient si dilatés qu'on aurait pu y introduire le doigt. Un peu avant leur entrée dans la vessie, ils avaient leur largeur normale. La vessie et la matrice étaient normales quant à leur volume, leur siége et leur forme. Le côlon descendant et le rectum étaient au contraire refoulés tout à fait au côté droit du corps ; entre les uretères, la matrice et le rectum, il y avait un kyste rempli de liquide qui avait le volume d'un œuf de poule, il occupait toute l'excavation du sacrum et montait jusqu'aux dernières vertèbres lombaires, presque jusqu'au bord inférieur des deux reins. Pour ne pas altérer la préparation, on n'ouvrit pas le kyste ; on ne doute pas du reste qu'il n'eût la même origine que le sac extérieur, qu'il ne partît de la même région du sacrum, quoiqu'il ne parût pas avoir avec ce sac de rapport immédiat.

«On examina ensuite le sac extérieur, on sépara son extrémité en quatre lèvres. Il se composait de la peau et d'une membrane solide aponévrotique d'une épaisseur remarquable, qui était dans certains points blanche, et dans d'autres rouge et enflammée. Les cinq corps qui en occupaient la partie supérieure avaient l'apparence décrite plus haut. Quatre d'entre eux incisés eurent l'air de ganglions ; il n'y en avait qu'un de vésiculeux et rempli de corps hydatiformes.

«Pour connaître leur origine et leurs moyens de fixité, on coupa la peau et les muscles tout autour du sac jusqu'à ce qu'on pût voir les racines ; le sac se trouvait à la pointe du sacrum, il enveloppait cet os si solidement, qu'on ne put l'en séparer que par une déchirure complète. Il restait alors à savoir s'il n'y avait pas de rapport entre le sac et la cavité rachidienne. On ouvrit suffisamment le canal rachidien pour voir la moelle et ses enveloppes. On put suivre la dure-mère jusqu'à sa terminaison ; on put voir que cette membrane se continuait dans le sac, dont le recouvrement intérieur n'était qu'un prolongement et une extension anormale de la dure-mère qui, à la fin du canal sacré,

s'était continuée au dehors et avait été entraînée par le canal rachidien en formant une cavité dans laquelle il se rassemblait de plus en plus de liquide.»

Cette observation est très-détaillée, et sa description si complète permet qu'on la discute. Certes, ce n'est pas une inclusion évidente; il n'y a pas, dans ces corps solides, un tissu ou des éléments assez caractérisés pour qu'on puisse les rapporter à un organe ou à plusieurs organes arrêtés dans leur évolution. Quoi qu'il en soit, indépendamment de l'hydrorachis, il y a production de corps nouveaux qui se rapprochent tellement de l'apparence de ce qu'on trouve dans ces inclusions, que je ne crois pas me tromper en disant qu'il s'agit là très-probablement d'une inclusion. J'espère que ces réserves et le renom d'Himly, qui a la même opinion, me feront absoudre, et qu'on ne m'accusera pas de cette indulgence paternelle dont se rendent quelquefois coupables ceux qui écrivent les premiers sur un sujet nouveau.

Je n'en dirai plus autant des observations qui suivent, où il n'a été trouvé rien autre chose que des kystes et pas de vestiges d'un parenchyme quelconque. Il faut donc, pour le moment, faire une classe pour les kystes congénitaux, ne renfermant pas d'inclusion fœtale, à côté de la classe des kystes qui renferment les inclusions. Si je suivais l'exemple qui m'est donné par les auteurs allemands, le problème serait très-facile; je confondrais, comme eux, toutes ces tumeurs sous le nom d'*hygromo-kystiques congénitaux*, et je me contenterais de dire que quelques-uns renfermaient des débris de fœtus, c'est-à-dire d'inclusion fœtale. C'est là, en effet, la conduite suivie par tous les auteurs allemands, si l'on en excepte Himly.

Je resterai, pour mon compte, dans les traditions nationales, c'est-à-dire de clarté et de méthode qu'on exige toujours en France, et je poserai le problème de la façon suivante :

En dehors des kystes qui reconnaissent pour cause une inclusion fœtale, de ceux qui peuvent succéder à un épanchement accidentel (hématocèle, par exemple) ou qui peuvent être le résultat d'un trouble dans le développement d'un parenchyme, du tissu glandulaire, par exemple, il existe d'autres kystes pour lesquels on ne peut invoquer aucune de ces origines.

Eh bien, ces kystes sont-ils le résultat d'une inclusion fœtale dont

les kystes secondaires, qui sont renfermés dans les premiers, représentent des tissus ayant eu une évolution vicieuse?

Je crois que dans l'état actuel de nos connaissances, il faut en faire une série de lésions à part, sans se prononcer sur leur nature et leur origine, que le temps seul, en amenant de nouveaux éléments de connaissance, nous permettra de décider cette question. Néanmoins, pour montrer au lecteur tous les points de ressemblance de ces kystes avec ceux qui renferment les inclusions fœtales, je rapporterai les observations en entier. Le peu de publicité qu'elles ont reçu jusqu'à présent les fera, je pense, bien accueillir, car les kystes congénitaux sont encore peu connus d'une manière générale et en particulier ceux de la région sacro-périnéale.

Obs. XII (1).—«La femme de Müller (Jean), de Bonn, qui avait eu déjà plusieurs accouchements heureux, enfanta, le 19 décembre 1850, au matin, d'une fille à terme et bien portante qui vint par le siége.

«Au commencement du travail, on pouvait sentir un corps rond plus gros qu'une tête, et une seconde partie qu'on pouvait considérer comme la tête et placée dans la partie droite supérieure et antérieure de l'abdomen. En bas et à gauche de l'abdomen, on sent des petites parties de fœtus qu'on regarde comme étant les pieds. On entend clairement les bruits du cœur dans la région ombilicale droite, à trois mains de l'ombilic.

«Dans cet état de choses, il était certain que l'enfant était placé en demi-cercle et que les pieds ou le siége allaient se présenter les premiers. Le col était peu ouvert, les membranes intactes; on ne put sentir d'autre partie fœtale. On indiqua à la femme de se coucher sur le côté et de garder le repos. A minuit et demi, le 22, les eaux s'écoulèrent abondamment. Les douleurs, jusque-là violentes, diminuèrent un peu. La mère s'effraya, ayant pris l'écoulement des eaux pour une hémorrhagie. On lui donna cinq doses de 30 centigr. d'ergot de seigle, qui n'augmentèrent pas les douleurs; on se décida à opérer.

«Toute la main introduite, on ne put reconnaître quelle était la partie qui se présentait. On pensa, par l'examen extérieur, que c'était le coccyx ou la fesse gauche; mais, au toucher, on trouva une membrane ronde, mince, fluctuante, prête à se rompre. On put à peine sentir l'orifice anal et pas du tout la région inguinale avec la cuisse fléchie. On ne put saisir les fesses que pour amener l'enfant, les douleurs firent entièrement défaut. Enfin, au milieu de la nuit, après beaucoup d'efforts, la partie qui se présentait put arriver plus au jour; on vit une tumeur

(1) Joseph Gilles, *Dissertatio inauguralis, de hygromatis cysticis congenitis*; Bonn, 1832, p. 21, c. 3e.

ronde, rouge-brun, qui déformait la région sacrée; on continua l'extraction, lia le cordon ombilical, dégagea les bras et put extraire la tête. L'enfant parut morte, on la rappela à la vie par un bain d'air et des aspersions d'eau froide. Les suites furent régulières et la mère se porta bien.

«Cinq minutes après l'accouchement, tel était l'état de la tumeur :

«Dans la partie inférieure du sacrum, on voit une tumeur longue et arrondie, dont la périphérie dépasse 9 pouces 8 lignes; transversalement de droite à gauche, 6 pouces 8 lignes. La tumeur est fluctuante, tendue, rouge-brun, elle cède à la pression, mais reprend aussitôt son volume; on ne voit pas d'hydrocéphalie, les extrémités sont normales, le corps paraît bien conformé.

«Bien qu'on pût penser qu'il y avait un spina bifida, on admit sans hésitation le diagnostic d'un hygroma cystique congénital sacré.

«21 décembre. La mère se porte bien; on donne, pour faciliter les selles, de l'huile de ricin. L'enfant a bonne apparence, prend volontiers le sein, et, enveloppée dans son maillot, ne paraît avoir aucune déformation et ressemble à un enfant bien portant. La tumeur est noire, s'est ouverte en plusieurs endroits, il en sort des liquides de différentes couleurs; l'enfant remue sa tumeur comme une queue. On fait un pansement simple.

«8 janvier 1851. L'aspect de la tumeur est le même, les veines plus apparentes; ce qui est surtout manifeste c'est que la base repose sur le sacrum. Il s'écoule un liquide jaune, couleur de noix; il y a un autre point prêt à s'ouvrir; partout où la tumeur est tendue, il y a une vésicule pleine de liquide. L'enfant se nourrit bien et paraît bien portante.

«Le 14. On mesure de nouveau :

«Circonférence supérieure, 11 pouces et demi; latérale, 7 pouces et demi.

«La résistance de la tumeur augmente. Deux ouvertures, dont l'une est immense et l'autre de la grandeur d'un thaler, ont une forme sphérique. Rien n'en sort; surface noirâtre.

«Le 27. *Examen*. La tumeur commence à la première vertèbre du sacrum, dépasse le coccyx de 2 pouces entiers, recouvre presque toute la largeur des hanches. La peau qui la recouvre a une couleur en partie rougeâtre, en partie noirâtre; elle est amincie et luisante, surtout à la partie inférieure, et parcourue par beaucoup de veines dilatées.

«Au milieu de la tumeur, des deux côtés de la ligne médiane du corps, une partie de la peau est gangrenée. Entre les deux eschares, il y a un pont de peau saine ayant la largeur d'un demi-pouce; du côté droit, la place où la peau manque a une longueur de 2 pouces et une largeur d'un demi; du côté gauche, une longueur de 2 pouces et demi et une largeur d'un pouce trois quarts. Au niveau des eschares, il proémine une masse sphérique, qui, à sa superficie, a des éminences plus ou moins saillantes; les parties saillantes sont entourées d'un anneau

rouge. Cette masse ne donne, par le toucher et la pression, ni sang ni douleur; sa surface sécrète un liquide blanchâtre, semblable à de la lymphe. Le reste de la surface est inégal. La base de la tumeur a une circonférence de presque 24 centimètres; la circonférence transversale est de 19 centimètres. La tumeur est mobile, elle peut être facilement déplacée transversalement, moins en haut qu'en bas; elle ne diminue pas à la pression, n'augmente pas par les cris de l'enfant. Il n'y a pas de fluctuation totale; en plaçant les doigts aux extrémités d'un même diamètre, il n'y a pas de fluctuation; on en sent au contraire manifestement dans la partie supérieure de la tumeur. Du côté gauche, à l'endroit où la peau manque, il y a une fluctuation profonde, mais évidente. Du reste état général de l'enfant bon; il prend volontiers le sein, ne maigrit pas, quoique la gangrène ait une étendue de 4 pouces. Toutes les sécrétions sont normales, les mouvements des jambes presque libres. Il n'y a pas eu de convulsions ou d'autres affections de la moelle.

«L'enfant se couche le plus souvent sur le dos, et, dans cette position, il n'est pas gêné; sommeil tranquille. Toutes ces conditions confirment le diagnostic.

«10 février. On sèvre l'enfant. Les conditions sont du reste changées: l'enfant ne prend rien, refuse le sein; aussi en peu de jours la face s'altère.

«Plusieurs kystes de la tumeur se vident.

«Mort peu de jours après.

«*Autopsie* par le professeur Albers.

«Après la mort, on put retrancher la tumeur sans léser les parties voisines. La peau était partout altérée; on trouva des kystes de différentes grosseurs; entre les kystes et au-dessous se trouvaient des matières de couleurs variées; les muscles fessiers voisins étaient altérés; le coccyx était peu volumineux, mais normal; de même pour les vertèbres.

«Siége de la tumeur entre les deux ischions, au milieu, un peu vers la gauche. Dans la partie supérieure, il y a une adhérence au coccyx; la partie inférieure proémine du côté de l'anus qui est repoussé en avant; la tumeur allait jusqu'au péritoine, séparée seulement du rectum par une membrane celluleuse qui l'y unissait. La tumeur est formée de deux membranes: l'une, qui forme les kystes; l'autre, qui les enveloppe. Les kystes, de volume variable, sont plus petits vers le péritoine, plus grands vers la peau.»

Obs. XIII (1).—«Marie Millioz, née le 3 novembre 1860, est apportée dans le service de M. Giraldès, aux Enfants Assistés, le 16 novembre 1860.

«Cette enfant, âgée de 13 jours, présente une tumeur congénitale du

(1) Observation recueillie par M. Coulon, interne du service, in *Gazette hebdomadaire*, 18 janvier 1861.

siége; cette tumeur, aussi grosse que l'enfant, est ovoïdale et un peu aplatie d'avant en arrière. Son grand diamètre est dirigé dans le sens transversal, et elle est attachée au siége par un pédicule assez large, mais qui établit assez bien les limites entre la poche kystique et les parties molles du bassin.

«En avant, la tumeur présente à la partie supérieure l'orifice anal pourvu de ses plis rayonnés, et regardant directement en avant. Le pli rayonné le plus inférieur se prolonge jusqu'au bas de la tumeur, sous forme d'un sillon qui partage la tumeur en deux parties égales.

«En arrière, se trouve également un sillon médian, mais moins prononcé qu'à la partie antérieure.

«A la palpation, le sacrum paraît plus développé qu'à l'état ordinaire dans le sens transversal, mais on ne trouve pas d'orifice distinct. De la partie tout à fait inférieure du sacrum, partent en divergeant plusieurs cordons fibreux que l'on sent parfaitement sous la peau. Le cordon fibreux médian adhérent aux téguments forme sur son trajet, à la partie postérieure de la tumeur, un léger sillon.

«L'aspect général de la tumeur est ovoïde bilobé; sur chaque moitié de l'ovoïde et surtout sur sa face antérieure, on remarque des bosselures qui sont, les unes couvertes de peau normale, les autres d'un tégument bleu violacé. Deux de ces bosselures bleuâtres, au niveau desquelles la peau semble prête à crever, se trouvent à sa partie antérieure et inférieure de la poche; elles ont la forme d'ellipse de 7 à 8 centimètres de diamètre, et elles sont placées de chaque côté du sillon médian. Au palper, la tumeur donne la sensation d'une poche à enveloppe très-mince; on sent dans ses parois des bandes fibreuses très-irrégulières, s'enchevêtrant et formant, comme par hernie de la séreuse kystique à travers leurs intervalles, les bosselures que nous avons mentionnées.

«La tumeur est parfaitement mate, fluctuante et transparente; elle ne paraît pas se gonfler par les cris de l'enfant, et se réduire par la pression. Cependant on a remarqué qu'elle pouvait se détendre, et qu'alors la fluctuation devenait plus nette et tremblotée, comme dans les ascites.

«Les dimensions sont les suivantes :

Circonférence du grand axe de l'ovoïde.	44	centimètres.
— du petit axe.	29	—
Du sacrum à la partie inférieure par le sillon médian. . .	18	—
— par le sillon latéral. . . .	27	—

«Quand l'enfant repose sur la tumeur, les pieds sont distants du sol de 7 centimètres.

«17 novembre. Selles séreuses qui paraissent détendre la tumeur.

«Le toucher rectal, pratiqué avec beaucoup de soin, ne donne aucune indication.

«Le 19. Érysipèle qui envahit la tumeur après avoir débuté par les régions fessières. — Poudre d'amidon.

«Le 20. L'érysipèle s'étend sur tout le corps.

«Le 21. La face est envahie.

«Le 22. Mort à deux heures du matin.

«A la visite, on pratique la ponction de la tumeur, il en sort 850 gr. de liquide-acajou clair et légèrement poisseux. Ce liquide, analysé par M. Cloé, répétiteur à l'École polytechnique, est composé d'eau, de chlorure de sodium, d'albumine et de quelques sels. On le laisse déposer. Au bout de deux jours, le liquide s'est recouvert d'une légère couche opaque et d'aspect graisseux, sur la nature de laquelle le microscope n'a donné aucun renseignement.

«Il s'est formé aussi un dépôt de couleur laque carminée. Ce dépôt, analysé au microscope par M. Giraldès, a été trouvé composé de plaques épithéliales et de globules sanguins en grande quantité et altérés en partie.

«*Autopsie.* La dissection de la tumeur met à découvert un kyste parfaitement isolé et sans communication soit avec la colonne vertébrale, soit avec le rectum. Ce kyste ressemble assez à une vaste bourse séreuse, dont les parois dans quelques points seraient devenues fibreuses. Il repousse en avant le rectum auquel il adhère par un tissu cellulaire sacré, et il va s'insérer par son pédicule au sommet du coccyx. Toute la poche kystique est enveloppée d'une membrane fibreuse très-mince, qui paraît être l'aponévrose périnéale postérieure distendue. Au-dessous de cette membrane fibreuse, on trouve des restes de sphincter externe. Le cordon fibreux médian postérieur, mentionné dans l'observation, n'était autre chose que le tendon du sphincter.

«L'ouverture de la poche montra une surface interne lisse, couverte de vaisseaux dans quelques points, et présentant à l'intérieur l'aspect réticulé de la surface interne du cœur; deux fines bandelettes fibreuses ou arcades juxtaposées rappellent la disposition en nid de pigeon des valvules sigmoïdes de l'aorte. Enfin, à la face postérieure, et faisant saillie sur la face interne, se trouve un petit kyste transparent, gros comme une noisette, et rempli d'un liquide clair et limpide.

«Les parois, en quelques points fibreuses, étaient, dans d'autres points, minces comme une feuille de papier.

«A l'examen microscopique, on ne trouve dans ces parois qu'un peu de tissu élastique au milieu d'une grande quantité de tissu conjonctif.

(On ne connaît aucune particularité concernant l'accouchement.)

Inclusions probables. Les observations suivantes, bien que peu détaillées, me paraissent au contraire rentrer dans les inclusions.

Obs. XIV (1). — «Il y a une tumeur ronde qui a à peu près 4 pouces de diamètre dans toutes les directions. Elle se compose d'*une masse con-*

(1) Meckel, *Pathologische Anatomie*, Bd. I, S. 372; 1812.

sidérable de petits kystes, remplis pour la plupart d'une masse charnue et d'un liquide jaune; le tout est enveloppé d'une membrane aponévrotique qui est manifestement le prolongement de la dure-mère. La colonne vertébrale et la moelle sont normales ; seulement, à la fin du sacrum, la dure-mère se prolonge pour envelopper le kyste, recouvert ensuite par la peau.»

Cette observation, due à Meckel, ferait volontiers croire à une inclusion fœtale, en raison du tissu qu'on a rencontré dans le kyste situé à l'extrémité du siége d'un enfant.

Il y a, en effet, dans cette observation, des caractères qu'on retrouve dans toutes les inclusions fœtales. Un kyste principal renferme dans son intérieur une grande quantité de kystes contenant une substance charnue et un liquide jaune. Bien qu'il y ait eu une hydrorachis, ce qui peut du reste coexister très-bien avec une inclusion fœtale, comme j'en ai rapporté plusieurs exemples, on ne peut rattacher à l'hydrorachis elle-même cette production de petits kystes nombreux et indépendants, et surtout contenant une substance charnue lorsque cette substance n'est pas la moelle. Je crois donc qu'on peut mettre cette tumeur dans la classe des inclusions primitivement rachidiennes, et qui, en prenant du développement, ont quitté cette cavité.

Obs. XV (1). — «Saxtorph trouva chez un fœtus du sexe féminin un sac anormal entre les cuisses, recouvert par la peau; l'anus était porté en avant; la sacrum formait un angle droit en forme de queue tournée en arrière; on en tira 4 livres d'eau contenant une masse de petites hydatides.»

Il ne s'agit pas ici d'hydatides proprement dites, le kyste total n'est pas formé par une hydatide mère, et Saxtorph aurait bien dit qu'il s'agissait d'entozoaire, et tel eût dû être le diagnostic. Ces petits kystes, renfermés dans un sac fibreux, ressemblent au contraire à ceux des inclusions fœtales, et, selon toute vraisemblance, il s'agit encore ici d'une inclusion fœtale rudimentaire.

Obs. XVI (2). — «Gemmil trouva à l'extrémité inférieure du siége

(1) Saxtorph, *Collect. Societ. hafn.*, t. II, n° 4, S. 25 ; et in Meckel, *Pathologische Anatomie*, Bd. I, S. 371 ; 1812.

(2) Gemmil, *Medical essays*, vol. V, part. I, n° 37, p. 361 ; et in Meckel, *Pathologische Anatomie*, Bd. I, S. 371 ; 1812.

d'un enfant nouveau-né une tumeur qui était plus grosse que l'enfant lui-même, recouverte par la peau de la région fessière et anale, et cloisonnée comme un citron. Dans le milieu, se trouvait une *substance erme et charnue.*»

Il s'agit encore ici, selon toute apparence, d'une inclusion, et cette substance ferme et charnue, située dans le sac, l'indique suffisamment.

Obs. XVII (1).—«Buxtorph trouva chez un nouveau-né un sac en forme de bouteille, situé en bas de la région lombaire, uni par un col aux vertèbres lombaires; il se composait d'une membrane épaisse, forte, et contenait une mass et demie (2) de lymphe; le sacrum et le coccyx manquaient; il y avait à leur place cinq ou six corps ressemblant à des hydatides, de la grosseur d'une noisette.»

Mêmes remarques que pour l'observation 14.

L'observation suivante peut être interprétée de même.

Obs. XVIII (3). — «Schmidt vit une fille nouveau-née, à la hanche de laquelle pendait une tumeur composée de deux hémisphères, recouverte par la peau et se prolongeant jusqu'aux parties génitales; l'anus était situé bien au-dessous des parties sexuelles. En examinant l'enfant après sa mort, à 8 mois, on trouva la tumeur semblable à une hydatide remplie d'humeurs de différentes sortes; le sacrum manquait.»

Meckel regarde les cinq observations qui précèdent comme des cas de spina bifida, et ne paraît pas avoir connaissance d'inclusion fœtale observée en ce point. Pour moi, je crois bien plus que ce sont des cas d'inclusion, et je m'appuie sur l'opinion d'Otto, qui regarde les observations de Meckel comme des kystes particuliers.

On peut voir, par ce que dit Otto du contenu de ces tumeurs, que ce sont problement aussi des inclusions; le nom de *tumeurs sarcomateuses* qu'il leur donne, les tissus parenchymateux qu'il y reconnaît, me semblent des données suffisantes pour entraîner la conviction. Le lecteur pourra, du reste, s'en convaincre lui-

(1) Buxtorph, *Acta helvetica*, t. VII, p. 108; et in Meckel, *Pathologische Anatomie*, Bd. I, S. 371; 1812.

(2) La mass vaut un peu plus d'un titre, mesure usitée en Bavière.

(3) Schmidt, *Sonderbare angeborne Misbildung eines Kindes weiblichen Geschlechtes*, in *Hufeland's journal*, Bd. IV, H. 3, n° 9, et in Meckel, *Pathogische Anatomie*, Bd. I, S. 372; 1812.

même par la lecture de ces observations, bien qu'elles manquent de détails.

Obs. XIX, XX, XXI, XXII et XXIII (1). — «Cette malformation (kyste) se trouve sur quatre enfants qui sont conservés dans notre musée d'anatomie, et je l'ai observée une cinquième fois sur un enfant vivant.

«Ce dernier était du sexe féminin et en général bien conformé. Il pendait seulement des fesses une tumeur presque aussi grosse que la tête, siégeant sur la partie inférieure du sacrum et des fesses, et qui avait rendu l'accouchement si difficile, que, pour le terminer, on avait dû employer les ressources de l'art. La tumeur était tendue, à moitié transparente; elle était recouverte par la peau, très-amincie, et contenait clairement de l'eau. Ce n'était pas un spina bifida, à cause, d'une part, de son siége et de sa large base d'implantation, et, d'une autre part surtout, à cause de cette circonstance, qu'elle ne diminuait pas par une forte pression, qu'elle ne présentait à la pression rien de ce qu'on voit quand on presse le cerveau ou la moelle, et que ce liquide était manifestement contenu dans un sac entièrement clos.

«L'enfant avait déjà vécu deux jours, bien bu, mais pas encore uriné, parce que la tumeur, qui repoussait en avant l'anus et les parties génitales, pressait aussi sur la vessie. Lorsque je tirai la tumeur en arrière, il s'écoula seulement de soi-même beaucoup d'urine. Les parents ne voulurent laisser faire ni la ponction pendant la vie ni l'autopsie après la mort, amenée le lendemain par des convulsions; il m'était par conséquent impossible de me fixer sur la nature de la tumeur. Cependant je suis convaincu que c'était un kyste, et je pense qu'il est analogue aux cas de Saxtorph, Gemmil, Buxtorph et Schmidt, que Meckel a rapportés avec un autre qu'il a observé lui-même et qu'il range dans le spina bifida. *On doit les ranger au moins dans les kystes, si au lieu d'eau ils contiennent une autre matière,* comme cela s'est trouvé dans quatre cas que j'ai observés.

«De ces quatre cas, j'ai pu voir l'un à l'état frais, dans lequel la grosseur de la tumeur avait forcé à employer des instruments pour terminer l'accouchement; les trois autres que j'ai observés étaient conservés dans l'esprit de vin.

«Ces quatre enfants n'étaient pas à terme, trois étaient nés à 7 mois et un à 8; un seul était du sexe féminin, les trois autres étaient du sexe masculin. Ces quatre tumeurs, même les plus grosses, sont placées au siége et donnent aux enfants l'air d'être assis sur des coussins; du reste ils sont bien conformés et bien développés. Les tumeurs siégent au niveau de la partie inférieure du sacrum et du coccyx, un peu de côté, par rapport au siége, compriment l'anus et les parties génitales, et s'étendent jusque dans l'intervalle des cuisses. Elles sont de diffé-

(1) Otto, *Seltne Beobachtungen*, n° 87, p. 163, 2e part.

rentes grosseurs ; dans l'un, c'est de la grosseur de la tête ; dans deux autres, de la grosseur du tronc, et le quatrième un peu plus gros. Elles sont en général rondes, d'une consistance élastique, et fluctuantes par endroits. Dans un enfant, elle est très-étendue de côté, de manière que son plus grand diamètre est transversal, tandis que les autres pendent un peu en bas. Toutes les quatre sont presque entièrement recouvertes par la peau ; seulement, sur le sommet de la tumeur, la peau est très-amincie ou fendillée, et c'est là que les parties contenues exercent la plus forte pression. Au-dessous de la peau, se trouve dans toutes un sac séreux plus ou moins solide, complétement clos, et sans aucun rapport avec le canal rachidien; il est fixé au sacrum et au coccyx par un tissu solide, court, tendineux, et aux muscles fessiers et au rectum par un tissu conjonctif lâche.

«Le sacrum, aussi loin que la tumeur pose sur lui, n'est pas divisé; mais il n'est pas encore entièrement cartilagineux, et le coccyx, dans ses vertèbres supérieures, est complétement mou, repoussé en avant, et incomplétement formé. Les muscles fessiers, dans tous les endroits où ils ont été pressés par la tumeur, sont petits, grêles, et composés de petits faisceaux. Le rectum est tellement repoussé en avant, que son ouverture se trouve au côté de la tumeur et rapproché extraordinairement des parties génitales. *Le contenu de la tumeur tient le milieu entre les tumeurs kystiques et sarcomateuses; il s'y trouve encore des kystes contenant de l'eau ou une matière particulière; il s'y trouve aussi une grande quantité de tissu conjonctif, lâche, de la graisse, des masses rosées, molles ou dures, et semblables à des parties charnues*, mais peu de cloisons, et, sur les parois de ces cloisons, des vaisseaux sanguins épars et petits.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

LES TROIS PREMIERS-MÉDECINS DU ROI LOUIS XIV,

Par le Dr **Ch. LASÈGUE.**

Journal de la santé du roi Louis XIV, de l'année 1647 à l'année 1711, écrit par Vallot, d'Aquin et Fagon; avec introduction, notes, etc., par S.-A. Le Roi, conservateur de la bibliothèque de la ville de Versailles. Paris, A. Durand; in-8°, 1862.

M. Le Roi, le savant conservateur de la bibliothèque de la ville de Versailles, vient d'avoir l'heureuse inspiration de publier le journal de la santé du roi Louis XIV, écrit par ses trois premiers-médecins. Ce curieux document, souvent cité par les historiens, mais à peine connu par

des extraits choisis à la convenance des gens de lettres, est d'un vif attrait, et les commentaires inédits que M. Le Roi a joints au texte en rendent la publication doublement instructive. Que cet intérêt serve d'excuse à l'excursion toute exceptionnelle que nous risquons aujourd'hui hors du domaine de la science.

La médecine du XVIIe siècle, telle qu'elle se pratiquait en France, au moins, et à la cour du grand Roi, est peu familière à la plupart des médecins de notre temps : ils en savent juste ce qu'en savait Molière. A vrai dire, si jamais ignorance fut excusable, c'est bien celle-là ; les querelles de l'antimoine, l'association du Parlement aux questions thérapeutiques décidées par des arrêts, l'abus de toutes choses, des théories et de la saignée, n'appartiennent qu'à l'histoire anecdotique. Tandis qu'en Angleterre et en Allemagne, la révolution médicale marchait à grands pas, soutenue par d'illustres novateurs, on dissertait chez nous ; on faisait pis, on poussait les systèmes à leurs dernières conséquences.

Dans ses efforts impuissants de résistance au progrès, la médecine était devenue impitoyable, et, devançant le fameux axiome : *Périssent les hommes plutôt que les principes*, elle pratiquait résolument ses convictions à peine ébranlées.

Que trois médecins, plus célèbres par les mémoires contemporains que par leurs succès, aient consigné dans un journal demi-officiel leurs élucubrations à la mode du temps et les aventures de leur pratique, la chose ne vaudrait pas un long examen. On sait de reste que les médecins à la cour n'ont pas toujours leurs coudées franches et que, forcément mêlés aux critiques des courtisans, ils ont eu plus souvent besoin de diplomatie que de génie. La situation de premier-médecin du Roi, tout enviable qu'elle fût, n'était exempte ni de chagrins ni de péril.

Zimmermann, appelé près du grand Frédéric dans sa dernière maladie, et devenu par occasion médecin de cour, s'est donné le malin plaisir de raconter en termes assez vifs les tribulations qu'il avait endurées. Son récit, entremêlé de conversations avec le monarque et de détails sur ses écarts de régime, a toute la crudité, mais aussi la vérité robuste de nos histoires médicales. On y voit l'illustre ami de Voltaire sacrifiant, de propos délibéré, sa santé et sa vie à ses appétits plus impérieux que délicats, et se plaignant, avec sa brusquerie proverbiale, de l'insuffisance des médecins et des remèdes. On y voit aussi le médecin, fatigué par la lutte, reprenant à la fin ses droits au franc parler, et rappelant au roi qu'il est là non pour obéir, mais pour ordonner.

Les médecins de Louis XIV n'ont garde de faire ainsi montre de franchise. Outre qu'ils eussent été mal venus, ils n'avaient pas, comme leur confrère de Berlin, le droit d'exercer une petite vengeance rétrospective ; leur journal était destiné à passer sous les yeux du Roi, et si on y sent la plus respectueuse déférence, on saisit aussi par endroits combien cette contrainte leur pèse.

Le compte rendu presque quotidien des indispositions et des infir-

mités du grand Roi a dû surprendre péniblement les gens du monde, habitués à ne contempler dans Versailles que la splendeur de ses fêtes, et dans Louis XIV que le prince des grands jours. S'il prend à ces lecteurs, écœurés et désillusionnés au récit de tant de misères, fantaisie de se replier sur eux-mêmes, peut-être comprendront-ils la triste part faite aux médecins.

Obligés que nous sommes de vivre dans ce bas-fond des défaillances de la vie matérielle, exclus des choses nobles et relevées, appelés à assister sérieusement aux humbles confidences qu'on essaye de dissimuler à ses serviteurs, nous mettons notre intelligence et notre dévouement au service de toutes les faiblesses humaines. On se plaint de nous trouver positifs, indifférents ; on accuse notre sensibilité émoussée et attiédie. Qu'on s'étonne au contraire de nous voir, persévérants sans répugnance, accepter une pareille mission.

A la cour de Louis XIV, il y avait bien des dignités pour payer de petits offices, les courtisans pliaient sous le poids des faveurs, la moindre obséquiosité avait son ample récompense. Dans ce monde d'orgueil insatiable et d'inépuisable ambition, un seul homme avait à peine sa place au soleil. Le médecin du Roi vivait dans une familiarité qu'eussent enviée tous les courtisans, s'ils n'en avaient su les déboires ; il allait et venait, mêlé à toutes choses, et n'était, dans ce milieu fastueux, qu'un bourgeois presque fourvoyé, sans honneurs en retour et sans pompeuses rémumérations. Rentré dans son *étude*, il reprenait sa vie modeste et laborieuse, critiqué plus que loué par ses pairs, petit dans sa corporation, s'il n'était pas grand par son savoir.

C'est là, c'est cette humilité qui fait la grandeur du médecin, parce qu'elle seule sauve son indépendance. S'il est dans la maison sans être de la maison, il doit à cette étrangeté de préserver ses libres allures et de demeurer lui-même par la forme et par le fond. Ses amitiés et ses privautés sont en dehors du théâtre des courtisans, sa femme n'a pas le tabouret, et les docteurs assemblés souriraient malicieusement s'il était même question de la présenter à la cour.

On retrouve dans le journal de la santé de Louis XIV bien des traits qui accusent ces contrastes singuliers, et à la langue même qu'y parlent les trois médecins, on reconnaît des gens assez mal rompus aux exquises délicatesses d'une société si policée.

Nous nous connaissons mal entre nous, et les menus procédés de notre pratique sont lettre close pour nos confrères. Le jour où on publie une observation, on se revêt comme d'un habit académique, si bien que toutes les observations ont un faux air de parenté, et que la personne du médecin s'est assez assouplie pour tenir tant bien que mal dans le moule commun.

Prenez les histoires des malades du xviie siècle ; elles sont toutes si ressemblantes, que les maladies paraissent avoir, comme les portraits du temps, revêtu le cachet uniforme de leur époque. Au xviiie siècle,

tout change ; mais, dans l'esprit nouveau comme dans le nouveau style, les faits ont entre eux la même conformité apparente. Les cas sont rares où il nous est donné de dégager la personne du médecin des formules classiques de l'art ou de la science.

Et cependant nous sommes de ceux qui croient volontiers que l'individualité médicale n'est pas d'un médiocre appoint dans la pratique. Un médecin hésitant par nature, indécis et timoré, ne se risque pas, à science égale, aux mêmes hardiesses qu'un autre plus confiant dans le lendemain et d'une plus prompte détermination. Chacun porte avec soi ses aptitudes instinctives, qui le dominent d'autant mieux qu'il n'est pas en défiance contre son humeur. Par quelle fortune impossible la pratique de la médecine resterait-elle en dehors de ces influences, qui nous mènent à notre insu et qui disposent de nous sans même que nous proposions?

Or le journal de la santé du Roi, rédigé dans des conditions sans analogues, écrit pour les princes et non pour la science, observation médicale mise à la portée de tout le monde, est, sous ce rapport, une curieuse révélation. Ce qu'on y apprend de nouveautés imprévues ou de vérités traditionnelles est peu de chose ; mais comme on y pénètre dans l'individualité des premiers-médecins, et qu'il est instructif de les voir à l'œuvre et de les saisir sur le fait !

Les historiens, depuis qu'il en existe, se sont complu à dessiner des portraits qui représentent plutôt dans leur ampleur des types que des images d'une scrupuleuse exactitude. Dans notre plus modeste sphère, nous retrouvons, à la cour de Louis XIV, ces grandes figures de médecins qui valent la peine d'être esquissées à larges contours.

C'est d'abord Vallot, docteur de Montpellier, homme à succès, et qui, appelé en consultation par Vaultier, prend déjà la haute main dans le cours de la petite vérole du jeune roi. Lorsque Vaultier vient à mourir, l'opinion le désigne et le Roi l'appelle à la charge de premier médecin en 1652; le Roi avait alors 14 ans.

Vallot a de lui et de sa science une haute et sincère opinion ; il garde juste, comme Bacon, assez de modestie pour rapporter à une faveur providentielle les facultés dont il est pourvu. Sa médecine a la solennité d'une inspiration, et ses conseils l'autorité d'une prophétie. Ce n'est pas de la fatuité, c'est la foi avec toute sa verdeur méridionale. Mais Vallot, si bien doué qu'il soit, est trop habile homme pour ignorer que nul n'est estimé à sa juste valeur s'il ne commence à enseigner aux autres dans quelle mesure il convient qu'on l'estime. Dès les premières lignes du journal, il prépare l'avenir et fait son siége.

Un autre eût imprudemment flatté le Roi en exaltant la force de sa constitution : Vallot l'humilie, pour avoir plus tard le mérite de lui tendre une main secourable; il sacrifie résolument le roi son père, «d'heureuse mémoire, mais qui se ressentait d'une faiblesse extraordinaire, de sorte qu'on avait sujet d'appréhender que le royal enfant ne

s'en ressentit, ce qui indubitablement serait arrivé si la bonté du tempérament de la Reine et sa santé héroïque n'avaient rectifié les mauvaises impressions dès ses premiers principes.»

Or Louis XIII était mort, Anne d'Autriche vivait, et cette entrée en matière n'était rien moins qu'un chef-d'œuvre diplomatique.

Vient ensuite la description de la petite vérole dont le Roi est atteint en novembre 1647. Au quatrième jour, on appelle Guénault et Vallot, «médecins des plus fameux et des plus employés de Paris.» Deux saignées avaient été faites; Vallot propose, dans la consultation, une troisième saignée, assurant qu'on ne pouvait différer ce remède, à raison d'une fièvre essentielle qui accompagnait la petite vérole et qui avait ses redoublements déjà réglés.

«Cette proposition fut reçue et approuvée par le sieur Guénault et rejetée par MM. Seguin, oncle et neveu. La saignée fut faite sur-le-champ et sans différer davantage, quoique ceux qui n'étaient pas de cet avis fissent grand bruit en se retirant de la chambre du Roi, et protestassent devant la Reine que ce remède était dangereux et contre les règles de la médecine.

«L'effet néanmoins en fut admirable, et, sur le soir, le redoublement ne parut point non plus que le délire, et la Reine, après avoir visité le Roi partout le corps, avoua que les pustules étaient augmentées au centuple depuis ladite saignée, suivant et confirmant ce que le sieur Vallot avait assuré et prédit le matin en sa consultation.»

Qu'on pense ce qu'on voudra sur la maladie et sur l'opportunité du remède, il n'y a pas deux opinions sur la merveilleuse habileté du médecin. A partir de ce moment, ce n'est plus Vallot que ses confrères ont méconnu et que ses ennemis vont attaquer; c'est la Reine, qui s'est associée à la médecine, qui a vu et jugé de ses propres yeux, qui a conquis, par son approbation, sa part d'honneur, et par son contrôle sa part de responsabilité. Les Seguin, oncle et neveu, sont à jamais distancés; Vaultier a eu la chance de rencontrer un consultant si expérimenté, et le mérite, au second rang, de suivre ses avis. Le premier-médecin, c'est Vallot de fait, sinon de titre, et son assesseur, c'est la reine Anne d'Autriche.

Un moins osé s'en tiendrait là; Vallot sait qu'à la cour comme ailleurs et plus qu'ailleurs, il est prudent d'accumuler les merveilles. Trois jours plus tard, il prescrit, malgré les médecins et malgré les règles de l'art, une purgation pour combattre une altération provenant d'un amas de bile pourrie qui s'était jeté dans l'estomac. Depuis cette purgation, «on remarque que toutes choses ont réussi,» si bien qu'au dix-huitième jour de la maladie, le Roi fut trouvé sans fièvre.

Suit un paragraphe à l'adresse du Roi, qui, en l'âge de 10 ans, a témoigné de sa grandeur et de son courage, n'ayant refusé ni la saignée, ni les remèdes extrêmes; un autre sur la Reine, qui a été admirable; sur Son Éminence, qui a souffert d'étranges inquiétudes, et enfin sur le

premier-médecin, qui a eu la *suffisance* et la prudence d'appeler les sieurs Guénault et Vallot, qui « ont fait voir à toute la France que l'on avait besoin de leurs conseils en un état si déplorable et si désespéré.»

Habenti dabitur, disait Guy Patin. Vallot faisait mieux que de le dire, il profitait de la maxime.

Dans cette façon d'outrecuidance, on trouve plus du Gascon que du courtisan; mais voici venir une circonstance où le premier-médecin aura besoin de toute sa finesse, et sa finesse ne lui fait pas défaut.

Le roi Louis XIV a 17 ans, et, force est d'en convenir, il a la chaude-pisse. Que va faire Vallot? Continuera-t-il à vanter la sûreté de son jugement ou l'efficacité de ses remèdes? Non; il abdique, et, sous le masque d'une ignorance dont on lui saura gré, il dissimule et le nom et l'origine de la maladie. Les remarques sur l'année 1655 sont un des plus curieux chapitres de diplomatie médicale. Vallot s'y montre un esprit à double face, qualité sans laquelle on n'arrive jamais à la haute intrigue; il sait de reste de quoi il est question, le Roi n'en est pas moins instruit; mais le choix n'est pas long entre la dissimulation et la vérité: l'une compromettante, l'autre d'autant plus méritoire qu'elle touche de plus près à un mensonge calculé. Cette fois, Vallot et le Roi sont des complices, et il faut que le médecin, après deux ans de fonctions, soit déjà singulièrement façonné aux mœurs de la cour pour simuler de si bonne grâce un si naïf étonnement.

«Au commencement du mois de mai, ma joie a été troublée après avoir reconnu les marques d'un mal auquel je ne m'attendais pas et qui m'a semblé le plus étrange du monde, n'ayant jamais rien vu de semblable ni dans les livres, ni dans les expériences de tant de maladies que j'ai traversées en si grand nombre depuis vingt-huit ans; et, après avoir consulté les plus habiles médecins de l'Europe, sous des noms empruntés, je me suis trouvé aussi peu instruit que la première journée.

«... Les personnes qui me donnèrent les premiers avis n'étaient pas bien informées de la nature et de la qualité du mal, croyant d'abord que c'était ou quelque pollution ou bien quelque maladie vénérienne; mais, après avoir bien examiné toutes choses, je tombai dans d'autres sentiments.

«En effet je'ne me suis pas trompé; car Dieu, ayant donné une si heureuse naissance à ce grand prince, a voulu imprimer en son âme toutes les vertus à un degré si éminent, que je n'avais pour lors aucun doute de la pureté de sa vie non plus que de sa chasteté.

«... Après avoir représenté à Sa Majesté qu'elle pourrait être valétudinaire le reste de ses jours et en état de ne pouvoir avoir d'enfants, ce qui la surprit extrêmement, elle me demanda avec instance les moyens de la sortir de cette incommodité.

«M'étant fixé à la pensée qu'un mal si extraordinaire ne pouvait survenir que de la faiblesse des prostates et des vaisseaux spermatiques,

Dieu m'a fait la grâce de guérir nettement Sa Majesté, comme on le verra par la suite de ce discours.»

Le Roi, pleinement informé de l'espèce de son mal, commande pourtant à son médecin de lui en faire comprendre les causes. Sur quoi Vallot explique que l'exercice du cheval et celui de l'académie pour apprendre à voltiger ont enfin meurtri les parties qui servent à la génération, qui pour lors étaient déjà très-faibles, et par la succession du temps le mal s'est déclaré. Le médecin donne l'explication que voilà, le prince l'écoute, et tous deux gardent un sérieux à faire honte aux augures. Il est vrai que Vallot, qui consent à tromper, mais à la condition de laisser voir qu'il n'est pas sa propre dupe, ajoute, deux pages plus loin, qu'il avait reçu commandement exprès de ne déclarer à personne une affaire d'une telle conséquence.

Vallot a bien gagné la royale faveur; mais, à la cour, les conquêtes de ce genre ne sont jamais définitives, le feu s'éteint si on ne l'attise, et il n'est pas donné à tout homme d'avoir assez de persévérance pour entretenir incessamment sa propre fortune. Le premier-médecin a ses heures de découragement; il conseille les eaux de Forges, mais il a peur de ce fantôme du qu'en-dira-t-on qui paralyse près des rois, des grands seigneurs et des petites gens, les plus honnêtes volontés. Les eaux sont excellentes, mais il y trouve quelque chose à redire en ce qui regarde sa personne et sa réputation; c'est que « durant l'usage desdites eaux, il pourrait arriver quelque accident au Roi, et même longtemps après les eaux prises, qui donnerait sujet à ses ennemis de blâmer lesdites eaux, et d'imputer à son imprudence tout ce qui arriverait à Sa Majesté.»

Et ailleurs, parlant de la maladie du Roi à Fontainebleau et des marques de confiance dont il avait été comblé : «J'ai fait, dit-il, cette digression pour ne point omettre aucune circonstance de cette maladie, et pour faire connaître que les premiers-médecins sont toujours fort enviés des autres, et particulièrement de ceux qui sont en passe d'aspirer à une si belle dignité.» N'oublions pas que le roi Louis XIV se faisait lire le journal de Vallot.

Néanmoins Vallot se soutient, grâce à l'art merveilleux avec lequel il intéresse à sa médecine tantôt le Roi, tantôt la Reine, tantôt le Cardinal. Quand la question est délicate et que les consultants sont partagés, Vallot a recours au Cardinal, qui pèse de toute son autorité pour fortifier ce que le premier-médecin propose, qui fait consentir les récalcitrants au remède, et dit à toute la compagnie « qu'il louait le dessein qu'elle avait de purger vigoureusement le Roi ; ce que voyant, tout le monde se déclare pour l'antimoine, dont M. le Cardinal avait parlé de son propre mouvement.»

Non-seulement le Roi, mais le royaume, mais l'Europe, profitent, s'écrie Vallot, de cette heureuse intervention de Mazarin; les malades renoncent à leur hérésie à l'endroit de l'antimoine, et ce médicament,

qui dépasse la vertu de tous ceux que l'antiquité a pu inventer, est relevé de sa déchéance.

Ce qui n'empêche ni Guy Patin de s'écrier : *Les princes sont malheureux en médecine, et il y a longtemps qu'ils le sont!* ni Vallot de se préoccuper de l'opinion des confrères qui troublent son triomphe, qui raillent ses prédictions météorologiques, où il annonce chaque année l'avenir des saisons et des maladies, et qui inclinent à l'accuser d'une vaine présomption.

Vallot, malade et demi-mourant, est forcé de renoncer en 1671 aux devoirs de sa charge, et c'est d'Aquin qui est désigné pour lui succéder.

Le Roi n'est plus un enfant, il a 33 ans, et d'Aquin n'a lui-même ni la verve méridionale de son prédécesseur, ni l'autorité de son oncle par alliance; entre ses mains, le journal change d'aspect, le récit est froid et mesuré, les explications de fantaisie à l'usage du monarque sont fières et tranchantes. Louis XIV ne se paye qu'à demi des théories sur les humeurs, et, s'il ne prend pas souci de discuter la médecine, il tranche du maître à l'endroit des remèdes.

Le Roi a pris en aversion les lavements et la saignée; les purgatifs lui siéent mieux, mais encore les choisit-il. Dans la foule des courtisans qui entourent le maître, aucun n'est assez sûr de son pouvoir passager pour donner au médecin un solide point d'appui; la Reine n'est plus là pour commander, le Mazarin pour prescrire; la cour est livrée à la mobilité de l'opinion : c'est la ville sur un théâtre plus restreint et plus mouvant.

D'Aquin d'ailleurs est un courtisan auquel manque la souplesse, et qui a retenu assez d'esprit gaulois pour sacrifier son crédit à un bon mot.

M. Le Roi raconte, d'après Astruc, un de ces propos qui perdent un homme : On vint dire au Roi, un matin, à son lever, qu'un vieil officier que Louis XIV connaissait et aimait était mort dans la nuit; sur quoi le Roi répondit qu'il en était fâché, que c'était un ancien domestique qui l'avait bien servi, et qui avait une qualité rare dans un courtisan, c'est qu'il ne lui avait jamais rien demandé. En disant ces mots, le Roi fixa les yeux sur d'Aquin, qui comprit ce que le Roi voulait lui reprocher; mais, sans se déconcerter, il dit au Roi : *Oserait-on, sire, demander à Votre Majesté ce qu'elle lui a donné?*

D'Aquin d'ailleurs est appelé à traverser l'épreuve de graves maladies : la fistule opérée par Félix et Dubois, des accès de goutte erratique, une fièvre intermittente anomale, et surtout les vapeurs incommodes « élevées de la rate et de l'humeur mélancolique, dont elles portent les livrées par le chagrin qu'elles impriment et la solitude qu'elles font désirer.» Ces tournoiements de tête, ces nonchalances, pour parler le langage du temps, sont le désespoir du premier-médecin; vingt fois il s'applaudit de les avoir définitivement conjurées, et

au premier écart de régime elles reviennent plus pénibles que jamais.

D'Aquin ose peu, on sent combien il a peur de se compromettre : si l'on parle contre un médicament, il en diminue insensiblement la dose ; si le Roi se purge, c'est qu'il a résolu de se purger. De guerre lasse, le médecin se résigne à l'aboutissant obligé de toutes les défaillances médicales, l'expectation ; il conseille au Roi quelques verres d'eau pure comme un excellent régime, et finit par s'applaudir de n'avoir pas prescrit davantage.

Vienne la mort de la Reine, dont on glose à la cour, et que les ennemis attribuent à une saignée intempestive, et d'Aquin, inquiet, indécis, désarçonné, en sera réduit à contre-signer les ordonnances de Fagon, qu'on appelle aux choses délicates, jusqu'au jour où, disgracié, il ira cacher sa mortelle douleur dans l'exil.

D'Aquin n'a pas compris la position que les événements lui faisaient ; il a compté sur la faveur du prince et de Mme de Montespan, tandis que Mme de Maintenon introduisait clandestinement Fagon dans les conseils, et s'assurait ainsi de cette seule porte qui lui restât close.

Médicalement d'Aquin ne peut être jugé, il a peu d'invention et guère de ressources ; mais comment être hardi sous le contrôle de tant de gens hostiles ! C'est évidemment un esprit chagrin et jaloux ; sans aménité pour les courtisans, sans tolérance pour ses confrères, il se loue rarement et froidement, mais il sait à merveille l'art de blâmer ou de déprécier les autres. Eût-il eu plus de talent qu'il n'eût pas mieux réussi ; ce n'est pas la médecine, c'est le médecin, qui fait le succès à la cour.

Fagon lui succède officiellement en 1695 ; il a 55 ans, comme Louis XIV. C'est, au rapport des contemporains, un petit homme mal conformé, maigre, débile ; condamné au régime sévère des complexions maladives, il est sobre jusqu'au scrupule, froid, compassé, savant pour l'amour de la science, médecin pour l'amour de la médecine, bienveillant par nature, mais implacable dans ses rancunes, à la façon des gens qui sentent leur faiblesse.

D'Aquin, son prédécesseur, l'a traité avec des airs trop hautains pour qu'il lui pardonne, et malgré la compassion qu'eût méritée sa disgrâce, il foule impitoyablement aux pieds son ennemi à terre.

D'Aquin n'a rien marqué de ce qui s'est passé dans les dix premiers mois de cette année, écrit-il à la première page du journal. Deux incidences ont néanmoins mérité d'être marquées. D'Aquin suppose que le Roi est naturellement bilieux, et ne parle que de bile évacuée dans les purgations de Sa Majesté. Elle est cependant fort éloignée de ce tempérament qui rend le corps et l'esprit sujets à des dispositions toutes différentes des siennes. Dieu sait, ajoute-t-il ailleurs par précaution oratoire, si j'ai de l'animosité contre la mémoire de M. d'Aquin, puisque les soins qu'il avait pris de me nuire m'en avaient donné si peu contre lui pendant sa vie.

Fagon part habilement de cette donnée pour montrer le Roi doué de tant de vertus, qu'il n'y a pour Louis XIV qu'un tempérament, celui des héros et des grands hommes, où l'humeur mélancolique tempérée du sang prédomine. D'Aquin lui-même, contre ce qu'il avait avancé de l'humeur bilieuse excédante, a été obligé d'avouer que l'acide de l'humeur mélancolique était la véritable cause de tous les accès de fièvre et des fréquentes vapeurs qui ont si souvent incommodé Sa Majesté.

Le premier-médecin s'était insinué à la cour à la suite du quinquina timidement administré par d'Aquin, résolument prescrit par Fagon ; lui-même raconte, en termes adroitement calculés, par quelles manœuvres souterraines il a discrédité son confrère, pour le plus grand bénéfice de la santé de Sa Majesté.

Louis XIV souffrait d'accès fébriles intermittents. D'Aquin ordonnait une faible solution de quinquina sans succès et sans consentir aux trois infusions du consultant. «La fièvre étant revenue, je pris le parti, dit Fagon, de ne rien proposer directement, de peur que M. d'Aquin ne continuât de s'y opposer. Je déclarai en secret à Mme de Maintenon ce que je pensais et la raison pour laquelle je ne le disais point, afin qu'elle prévînt M. d'Aquin en lui parlant de la maladie du Roi, et qu'elle lui insinuât, comme d'elle-même, d'essayer le quinquina en bol, ou du moins, comme on le prenait *autrefois*, en poudre, au poids d'un écu à chaque prise de vin.» Le conseil était sage ; mais nous voilà revenus au bon temps de Vallot, où c'était Mazarin qui commandait l'antimoine de son propre mouvement.

Malgré sa confiance dans le quinquina, la matière médicale entre dans la médecine de Fagon pour une moindre part qu'on n'eût dû supposer ; valétudinaire et contraint lui-même à une diète méticuleuse, il attache une souveraine importance aux moindres détails du régime.

Sa première campagne est contre les pains au lait et contre le vin de Champagne, qui s'aigrit très-aisément, parce qu'il a plus de tartre et moins d'esprit que celui de Bourgogne, et que par conséquent il soutient et augmente l'humeur mélancolique et ses effets. Fagon lui substitue, à rares intervalles, l'eau panée, que le Roi a bien voulu boire par son conseil, en diverses occasions, depuis qu'il a l'honneur d'être son premier-médecin. Néanmoins la prééminence du vieux vin de Bourgogne, décrié à la cour, est instamment défendue par Fagon, qui n'abandonne guère ses idées et qui laisse passer les discours des courtisans *décidant avec autant de témérité que d'ignorance*, sûr de ressaisir son terrain à la première occasion. L'occasion vient, et c'est un accès de goutte.

Le Roi se résout de vaincre sa répugnance et d'essayer s'il pourrait s'accoutumer à quitter le vin de Champagne : «J'entendis cette déclaration avec une grande joie, sachant avec quelle fermeté son courage héroïque le faisait persévérer dans les partis qu'il avait crus les meil-

leurs.» De fait, pour ceux qui seraient curieux de savoir la fin de la querelle, Louis XIV, convaincu, renonça au pain salé fait avec du lait et de la levure de bière, il s'accoutuma au vin de Bourgogne, et, comme dit le premier-médecin, il éprouva heureusement la vérité de ces raisons par l'éloignement des retours de la goutte et l'entière liberté de ses pieds, auxquels le changement de vin a eu bonne part.

Cependant le Roi ne cesse d'être incommodé par ses accidents ordinaires, ses vapeurs, ses étourdissements, ses pesanteurs de tête. Fagon saigne peu relativement, mais il purge avec la hardiesse calme et résolue qu'il tient de son caractère. A chaque page, il est dit que le Roi est purgé dix, douze fois, d'excréments échauffés, de sérosités teintes de bile, de matières très-fermentées. A partir de 1696, le journal n'est plus celui de la santé du Roi, mais celui de ses garde-robes.

«Le lundi 25 juin, il a pris sa médecine, dont il a été purgé abondamment en sept grandes selles, qui en renfermaient chacune deux ou trois, que le Roi rend tout de suite, étant chaque fois près de trois quarts d'heure sur sa chaise; elles étaient remplies de quantités d'excréments fermentés, mêlés de bile et autres humeurs bouillantes. Il y en a eu encore quatre petites.

«Le 10 novembre. S. M. a été promptement et abondamment purgée d'une grande selle d'excréments, presque seuls d'abord, et ensuite d'un prodigieux bassin plein jusqu'à bord d'excréments et d'humeurs bouillantes, et de cinq autres avant son dîné, d'humeurs épaisses et ardentes; trois autres selles après.

«Le 21 du mois d'avril. Le Roi vida beaucoup d'excréments bouillants, et de treize fois en tout.»

Et ainsi du reste, sans compter les indigestions et les diarrhées intercurrentes.

Le Roi se fait vieux, il n'a plus besoin d'être convaincu; à force d'entendre que « les humeurs, qui servent de levain pour augmenter le gonflement du sang, sont la principale cause de ce sentiment de pesanteur et d'embarras de la tête qu'on appelle *vapeurs*,» et qu'elles doivent être abondamment évacuées, il en vient à solliciter les purgatifs et se réjouit de leurs bons effets. La goutte le tourmente, des accès de gravelle la compliquent: tout le mal est causé par une humeur qu'il faut expulser au plus vite. Et qui résisterait à une théorie si séduisante et d'un si facile accès?

Fagon lui-même a vieilli comme son illustre malade, il a des douleurs provoquées par une pierre dans la vessie, et, déjà peu novateur par goût, il devient, par la force des infirmités et de l'âge, immuable dans sa pratique. Le Roi et son premier-médecin s'entendent à souhait; on dirait, à voir l'uniformité du traitement et la monotonie des explications, qu'ils ont fait l'accord tacite de ne se point fatiguer à de nouvelles recherches. Le prince a son purgatif habituel, qu'on ne prend même plus la peine de formuler. On le saigne à périodes fixes : il déclare invaria-

blement que bien loin d'être affaibli, il s'en trouve plus fort et plus léger. On le purge une fois le mois tout au moins : il assure aussitôt qu'il se sent dégagé et qu'il n'éprouve plus aucune incommodité, pas même ces vapeurs qui, le mois suivant, rappelleront les laxatifs. L'optimisme du Roi gagne le médecin, et tous deux se réjouissent d'avoir tant et si souvent raison. On n'entend plus parler d'intrigues du dehors, de médecins consultés, de remèdes proposés sous main ; la lassitude a gagné tout le monde, et Fagon a réalisé le problème le plus ardu de cette médecine royale : intervenir juste assez pour complaire aux désirs du Roi et pour ne pas prêter le flanc à la discussion ; se réjouir du mieux, mais accepter le pire, et spéculer avant tout sur cette force de l'habitude qui, à la longue, use toutes les critiques.

Les choses vont donc au mieux ; mais on se lasse de tout, même des succès de convention.

Louis XIV a des distractions ; il a les soucis des affaires, les dissipations de tout genre. Il est grand chasseur, dévot, amoureux de bâtir et d'ordonner ses jardins au gré de sa fantaisie ardente ; il est surtout gourmand, curieux de la grande chère, des festins somptueux où il se donne à cœur joie des mets épicés, qui tiennent son appétit en éveil.

Fagon est un vieillard attristé, envieux du repos, et qui rêve de se retirer au jardin du Roi comme dans une solitude. Si passive que soit son intervention, il y a des heures où elle lui pèse, et il lui paraît qu'on pourrait bien, au lieu de se borner à pratiquer ses avis, trouver le moyen de recourir moins souvent à son zèle.

La docilité du Roi est de l'espèce de celle des grands seigneurs : il accepte et veut qu'on le drogue, mais il n'admet pas qu'on discipline son existence. Auprès du régime ascétique de Fagon, sa plantureuse nourriture est une énormité. Le médecin recommande la sobriété ; puis, fatigué de prêcher dans le désert, il gourmande avec l'obstinée persévérance d'un vieillard.

Le Roi mange trop, le Roi mange mal. « La grande diversité des aliments d'un haut goût très-composé excite une excessive fermentation. La continuation des grands repas, dans les longs jours de Marly et de Trianon, abreuve les parties de l'humeur de la goutte ; les jours de Meudon font trop manger. Le Roi mange beaucoup trop de sardines salées et d'esturgeons ; beaucoup de petits pois, tant en potage qu'en ragoût, des ragoûts de bœuf au concombre, bouillent dans son estomac et ramènent les indigestions. »

Le Roi se met pourtant au régime, mais quel régime ! « Il fut servi comme le jour précédent : les croûtes, un potage, avec une volaille et trois poulets rôtis, dont il mangea, comme le vendredi, quatre ailes, les blancs et une cuisse. » Il a des vapeurs et des nonchalances, et Fagon est obligé de consentir à cette diète exigeante, *pour satisfaire au murmure des goulus de la cour.*

Peu à peu on sent que l'indocilité du Roi à l'endroit de son hygiène le

fatigue et l'irrite. C'est un spectacle curieux, que ce vieillard infirme qui traite comme un enfant le royal vieillard habitué à tant de flatteries. Le Roi va courre le cerf, et il a tort, parce qu'il se morfond ou s'échauffe outre mesure à cet exercice. Le Roi n'a pas assez de précautions, et s'il s'enrhume, c'est qu'il s'est refroidi en essayant des perruques, en tirant son bras hors de sa manche de duvet ou en ne garnissant pas de flanelle les manches de son justaucorps. Le vieux Fagon a une sollicitude dévouée, mais taquine; il se répète sans pitié, et ce n'est pas une fois, mais vingt fois, que le changement de perruques a morfondu la tête de Sa Majesté.

Cette médecine qui n'en est plus une épuise à la longue les forces et le courage de Fagon, qui finit par n'avoir plus même de cœur à continuer son journal, et qui cesse en 1712, quatre ans avant la mort du Roi, d'enregistrer ses récriminations contre les écarts de régime et les purgations périodiques.

Pendant qu'on dissertait à Versailles sur les effets admirables des remèdes qui font sortir la petite vérole en grande abondance, et augmentent les pustules au centuple pour pousser au dehors la matière maligne, corrosive et sanieuse, Sydenham préparait son traité des varioles discrètes et confluentes; pendant qu'on délibérait sur les obstructions fortes et invétérées que les crudités ont excitées dans les veines, qui, retenant l'humeur mélancolique, l'empêchent de s'écouler par les voies naturelles, Stahl écrivait son traité du *Motus tonico vitalis*, et Van Swieten méditait les commentaires sur Boerhaave.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Circulation dérivative (*D'une—dans les membres et dans la tête chez l'homme*), par le Dr J.-P. Sucquet. (Brochure in-8°, avec 6 pl.; Paris, 1862. Chez Adrien Delahaye.) – Ce mémoire, déjà communiqué l'an dernier par M. Sucquet à l'Académie de Médecine, a été l'objet d'un rapport très-favorable de M. Robin, qui s'est assuré, par des injections répétées, de la parfaite exactitude des descriptions de l'auteur. L'extrait que nous avons donné de ce rapport (*Archives gén. de méd.*, 5e série, t. XVIII, p. 112) suffit pour donner une idée complète des dispositions anatomiques découvertes par M. Sucquet. Nous le complétons ici par un résumé de la partie physiologique du mémoire. Rappelons seulement que, d'après les recherches de M. Sucquet, des communications assez volumineuses existent des artères aux veines en certains points déterminés et spé-

ciaux de la peau des membres et de la tête. Ces communications ont lieu à l'aide de vaisseaux qui, au lieu de continuer à se subdiviser, comme le font ailleurs les artères d'un volume semblable, se jettent directement dans les veines. Ces conduits de communication ont un volume qui varie de 6 à 12 centièmes de millimètre, et parfois plus; ce sont par conséquent, pour la plupart, des vaisseaux visibles à l'œil nu. Ils sont surtout remarquables aux doigts, au coude, aux orteils, aux genoux, et dans diverses parties de la face.

Ces vaisseaux spéciaux établissent, dans les points où ils existent, une communication facile entre les artères et les veines superficielles; et ce n'est que dans les parties de l'économie où se trouvent ces communications que l'on rencontre aussi une double circulation veineuse, l'une profonde, l'autre superficielle. Cette dernière présente des intermittences fréquentes; elle n'est donc pas en rapport direct avec la nutrition, qui est, de sa nature même, nécessairement continue. Les intermittences qui lui sont propres sont rendues possibles par les vaisseaux artério-veineux, qui servent donc à une circulation dérivative. Les veines céphalique et basilique, par exemple, sont en quelque sorte la déversion du trop-plein artériel du membre supérieur, puisque c'est surtout à leur origine qu'existent ces capillaires directs, visibles presque à l'œil nu. Lorsque l'action du cœur est surexcitée, la crue du sang, trouvant là une issue plus facile que dans les autres veines, s'y engorge, et le trop-plein général disparaît par les veines sous-cutanées, après avoir donné, chemin faisant, aux veines profondes la quantité de sang qui leur est habituelle: les veines superficielles sont alors volumineuses, gorgées de sang.

Lorsqu'au contraire le cœur faiblit et que la colonne de sang artériel diminue dans le bras, le courant sanguin, en allant de l'aisselle à l'extrémité des doigts, s'épuise sur ses ramifications successives, et lorsqu'il atteint la fin du membre, il est appauvri ou complétement réduit, et les veines des mains diminuent ou disparaissent même tout à fait; mais ici encore les veines profondes ont reçu successivement la quantité de sang nécessaire au maintien de la vie.

Voici donc pourquoi le système particulier des veines céphalique et basilique est localisé aux dernières limites de la circulation générale du bras: si les capillaires volumineux de ce système eussent été placés dans un autre point, le sang les eût traversés sans cesse, et la nutrition des parties placées au delà eût été compromise; placés aux doigts, ils ne sont abordés qu'après tous les autres et par le sang surabondant, inutile à la vie générale du membre.

Il existe à la vérité au coude des capillaires plus larges aussi, et l'on pourrait penser que ces vaisseaux détournent en quelque sorte le sang des parties inférieures. Mais les capillaires du coude n'ont point encore le volume de ceux de l'extrémité des doigts; comme ceux de la peau de l'éminence thénar ou hypothénar, ils ne fonctionnent qu'après ceux

des doigts, et lorsque ceux-ci sont momentanément entravés, par un froid local ou par l'élévation de la main, par exemple.

C'est lorsque cette circulation dérivative se fait avec une grande activité, que la saignée donne, surtout vers la fin, un jet rutilant et saccadé; c'est ainsi encore que des hémorrhagies rutilantes peuvent être fournies à l'extrémité inférieure, par une varice rompue.

Aux extrémités inférieures, les alternatives de la circulation dérivative sont moins tranchées qu'à la main et aux doigts. Cela tient uniquement à la déclivité plus habituelle du membre pelvien. Les vaisseaux de la circulation dérivative sont en réalité plus multipliés au pied qu'à la main, et cette circulation y est plus constamment élevée. Il était intéressant de savoir comment la nature y supplée, dans le cas d'amputation de la jambe par exemple. M. Sucquet a injecté à cet effet l'artère crurale sur un vieillard amputé depuis longtemps. Sur la planche qui représente cette pièce, on voit par la coloration du moignon, du genou, de la partie inférieure de la cuisse, combien l'injection a pénétré toutes ces régions. Dans la peau, comme dans les tissus qu'elle recouvre, tissus fibreux, cellulaire, adipeux, les artères ont, pour la première fois, transmis partout l'injection dans les veines. Dans le périoste lui-même, sur le trajet des troncs artériels, des arborisations artérielles dendritiques s'abouchent avec des ramifications veineuses pleines d'injection. Les muscles seuls font exception à cette pénétration générale des vaisseaux.

La nature avait donc ici rendu perméables à l'injection les capillaires qui ne le sont pas dans l'état ordinaire; M. Sucquet pense même que des voies nouvelles ont été ouvertes à la circulation en même temps que tous les vaisseaux étaient élargis. Mais ce n'est pas tout; dans le membre resté entier, la circulation dérivative était aussi plus étendue. Dans la peau de la jambe, où l'on rencontre habituellement peu d'origines veineuses injectées, la dissection en découvrait de nombreuses. Ce fait s'explique assez facilement. La quantité de sang fournie par la fin de l'aorte abdominale restant toujours la même après comme avant une amputation, il faut qu'elle soit distribuée aux deux membres, et celui qui aura conservé les veines dérivatives aura nécessairement une circulation à la fois plus rapide et plus abondante.

On comprend, d'après ce qui précède, que l'état de la circulation dérivative puisse renseigner le médecin, quelquefois mieux que le pouls, sur le niveau général de la circulation du sang. La vacuité plus ou moins grande des veines dorsales de la main et la hauteur du sang qui les traverse indiquent assez bien quelle est en ce moment l'abondance des courants artériels, quelles sont la force et l'amplitude des mouvements du cœur, quelle est, en un mot, l'activité de la circulation.

Péritoine (*Sur les muscles organiques qui existent dans divers replis du*), par le professeur Luschka, de Tubingue. — L'existence des fibres musculaires lisses dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de diverses

espèces d'amphibies et des poissons a été démontrée par Bruecke, Rathke et Leydig. Pappenheim a fait voir qu'une disposition analogue se trouve également chez certains mammifères. C'est ainsi que, chez le lapin, des fibres musculaires très-développées partent du bord concave des cornes de l'utérus pour s'irradier dans le repli péritonéal qui s'attache à ce bord. Chez le cochon d'Inde, des fibres longitudinales s'étendent de l'ovaire à la vessie, par l'intermédiaire des replis vésico-utérins. Chez plusieurs autres mammifères (veau, etc.), des faisceaux musculaires assez épais se rendent de la vessie dans les replis péritonéaux volumineux qui enveloppent l'ouraque et les artères ombilicales oblitérées.

Les fibres musculaires qui, dans l'espèce humaine, s'irradient le long du ligament utéro-ovarique et du ligament rond, et également dans l'épaisseur des ligaments longs, ont été décrites d'abord d'une manière précise par J.-J. Sue (*Mém. des savants*, etc., t. V). La grossesse et diverses autres circonstances ont pour résultat d'amener une hypertrophie considérable des fibres contenues dans les ligaments larges. M. Luschka les a trouvées surtout développées dans des cas où les ligaments larges avaient été soumis pendant longtemps à des tiraillements considérables, et notamment à la suite de prolapsus utérins anciens. Il décrit en outre avec soin des faisceaux compris dans les replis de Douglas; pour lui ces faisceaux forment en partie le plus important de ces replis. Ils avaient du reste déjà été signalés par Mme Boivin, qui les comparait avec raison à ceux qui accompagnent les ligaments ronds.

Le cul-de-sac de Douglas, limité sur les côtés par les ligaments utéro-rectaux, est en outre borné en avant par un repli semi-lunaire du péritoine qui passe transversalement derrière le col utérin et qui est surtout accusé chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants. L'existence de fibres musculaires dans les ligaments utéro-rectaux a été mise hors de doute par Sue. On les suit assez facilement, en arrière, sur les côtés du rectum, jusqu'au niveau de la deuxième paire du sacrum. Par leur extrémité antérieure, elles se continuent avec celles du col utérin et celles du vagin. Les faisceaux des deux côtés se confondent dans ce point et donnent ainsi lieu au repli falciforme du péritoine, qui réunit les extrémités antérieures des deux ligaments recto-vésicaux. Dans ce repli, on trouve en outre un certain nombre de fibres transversales qui paraissent avoir une existence indépendante.

Il n'est pas douteux pour M. Luschka que ces faisceaux assurent la position statique de la partie inférieure de l'utérus, et il propose de les nommer *muscles rétracteurs de l'utérus*. Ils seraient donc les antagonistes des fibres qui entrent dans la composition des ligaments ronds et qui envoient presque toujours des prolongements dans les replis vésico-utérins.

M. Luschka signale en outre des faisceaux analogues dans le repli péritonéal qu'il appelle *repli iléo-cæcal*, et qui est situé sur les parties

antérieures et latérales de la fin de l'intestin grêle, dans une hauteur de 1 à 2, 5 centimètres. Le bord libre de ce repli est falciforme, mince et transparent chez les personnes maigres, plus ou moins chargé de graisse chez les personnes bien nourries. Son extrémité externe se perd, en s'amincissant de plus en plus, sur le côté de l'intestin grêle. L'autre extrémité se continue avec le repli péritonéal qui fixe l'appendice iléo-cæcal. Dans le point où ces deux replis se rencontrent, existe une espèce de cul-de-sac qui a de 3 à 4 centimètres de profondeur, et auquel M. Luschka a donné le nom d'*arrière-cavité iléo-cæcale*. On sait que c'est dans cette arrière-cavité que se produit parfois une véritable hernie interne qui peut devenir le siége d'un étranglement interne.

Lorsque le pli iléo-cæcal est peu chargé de graisse, les fibres musculaires qu'il renferme se voient assez facilement à l'œil nu. Ce sont des faisceaux pâles, délicats, qui rayonnent en façon d'éventail du bord adhérent au bord libre du repli. L'examen microscopique montre que les fibres musculaires lisses y sont mélangées à un grand nombre de fibres élastiques. Voici quels sont, d'après M. Luschka, leurs rapports avec les fibres musculaires de l'intestin :

A l'endroit où l'intestin grêle s'invagine dans le gros intestin pour former la valvule iléo-cæcale, il se fait un échange entre les fibres longitudinales de ces deux segments du tube digestif; les fibres circulaires de l'iléum se prolongent seules dans la valvule. Les fibres longitudinales de l'intestin grêle, plus développées dans ce point que partout ailleurs, se fixent sous forme de faisceaux terminés en partie par de petits tendons élastiques sur le gros intestin, notamment sur les limites du cæcum et du côlon ascendant. D'autre part, les bandelettes moyennes des fibres longitudinales du gros intestin se perdent en partie sur le côté interne de l'iléum, après avoir formé une espèce de pont au devant de l'étranglement qui sépare le côlon ascendant du cæcum; une autre partie passe soit au devant, soit en arrière de l'appendice vermiforme et se confond avec les bandelettes latérale et postérieure du côlon. C'est de ce dernier point que partent des fibres qui s'irradient, d'une part, sur l'appendice vermiforme, et, d'autre part, dans le repli iléo-cæcal. A ces dernières se joignent en outre quelques faisceaux venus de l'extrémité inférieure de l'intestin grêle. (*Archiv für Anatomie, Physiologie, und wissenschaftlich. Medicin*; 1862, 2e livraison.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Cancer du pancréas (*Mémoire sur le*), par le Dr Da Costa. — A l'occasion d'un cas de cancer du pancréas qui s'est présenté à son observation, M. Da Costa a dressé un relevé de trente-six faits analogues publiés antérieurement par divers auteurs, et c'est sur l'analyse de ces faits qu'est basée la monographie qu'il a communiquée à la Société pa-

thologique de Philadelphie. L'auteur n'a d'ailleurs fait entrer dans son cadre que des faits d'une date assez récente, et pour lesquels le diagnostic anatomique ne pouvait rester douteux. Voici le résumé des principaux détails consignés dans ce mémoire.

Le cancer du pancréas peut siéger dans tous les points de cet organe, mais, dans la très-grande majorité des cas, il n'en occupe que la tête, tandis que le corps et la queue ne sont pas altérés, ou bien présentent soit une simple induration, soit une dégénérescence graisseuse. Les ganglions lymphatiques voisins de la tête sont presque toujours envahis et confondus le plus souvent en une masse unique avec le tissu dégénéré de l'organe.

Le cancer encéphaloïde et le squirrhe s'observent avec une fréquence à peu près égale; on a également rencontré le cancer colloïde. Habituellement, la dégénérescence cancéreuse ne se fait pas sans s'accompagner d'une augmentation assez considérable du volume des parties envahies qui peuvent acquérir jusqu'aux dimensions d'une tête d'enfant.

Le conduit pancréatique est parfois épargné; d'autres fois il prend part à la dégénérescence et se trouve rétréci ou oblitéré. L'obstruction, qui peut siéger au sein des parties malades ou sur leur limite, c'est-à-dire sur tous les points du conduit, s'accompagne dans quelques cas d'une dilatation kyste de la partie du canal qui ne communique plus avec le duodénum. On a trouvé d'ailleurs aussi dans quelques cas des kystes développés au sein même de la masse cancéreuse.

Les divers organes qui sont en rapport avec le pancréas sont souvent le siége d'altérations plus ou moins graves, tandis que les dépôts cancéreux secondaires ne se montrent que rarement dans les organes éloignés. L'estomac adhère souvent au pancréas, notamment dans sa portion pylorique, et ses diverses tuniques peuvent être le siége d'une infiltration cancéreuse ou d'un simple épaississement dû à une inflammation chronique. Le rétrécissement pylorique, qui est souvent la conséquence de cette altération, peut être porté très-loin par la compression que la tumeur pancréatique exerce sur le pylore; il est à peine besoin d'ajouter que l'estomac est alors habituellement dilaté, tandis qu'en dehors de ces conditions, il est parfois contracté et sa cavité presque effacée.

La muqueuse stomacale est moins souvent altérée que les autres tuniques. Les adhérences que l'estomac a contractées avec la masse morbide sont quelquefois remplacées plus tard par une perforation de ses parois, et alors on peut trouver dans sa cavité de la matière cancéreuse ramollie, du sang et même du pus en grande quantité.

Les lésions qui viennent d'être décrites se retrouvent identiquement les mêmes pour le duodénum. Les autres parties du tube digestif ne sont pas habituellement altérées. On a cependant trouvé quelquefois le côlon rétréci à la suite d'une péritonite circonscrite.

Il n'est pas rare de rencontrer des masses cancéreuses dans le foie. Ce viscère peut encore être le siége de diverses autres lésions; l'une des plus remarquables, déjà décrites par Bright, consiste en une augmentation considérable de volume avec une coloration verdâtre particulière du parenchyme qui le fait ressembler à du porphyre vert; ailleurs, le foie est simplement anémique, décoloré, ou dans un état plus ou moins avancé de cirrhose.

Les conduits excréteurs de la bile subissent assez souvent l'une ou l'autre des altérations qui ont été décrites précédemment pour le canal de Wirsung. On a vu le canal cholédoque tellement distendu qu'il formait pendant la vie une tumeur épigastrique très-appréciable, d'où l'on retira par la ponction plusieurs litres de bile. La vésicule biliaire ne contient le plus souvent qu'un peu de bile altérée; elle est plus ou moins dilatée quand le conduit cystique ou le canal cholédoque sont oblitérés.

Il est encore quelques lésions qui peuvent accompagner, dans des cas exceptionnels, le cancer du pancréas; tels sont la propagation du néoplasme à l'épiploon, le rétrécissement de l'aorte, l'anévrysme de ce vaisseau, dû à la compression exercée par la tumeur, etc.

Le cancer du pancréas est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, après l'âge de 40 ans qu'auparavant. Rokitansky l'a observé une fois chez un enfant nouveau-né.

L'obscurité des premiers symptômes du cancer pancréatique est telle qu'il est impossible de déterminer avec quelque précision la durée de la maladie. Il paraît cependant incontestable que si cette durée est parfois de plusieurs années, elle peut être, dans un assez grand nombre de cas, beaucoup moins considérable; l'affection peut débuter alors avec tous les caractères d'une maladie aiguë et fébrile.

La mort est le plus souvent le résultat d'un épuisement progressif, et celle-ci est quelquefois précédée de symptômes analogues à ceux d'une fièvre adynamique. Quelques malades sont morts subitement (hémorrhagie, rupture d'un abcès volumineux du pancréas dans l'estomac, etc.).

Les symptômes du cancer pancréatique, extrêmement variables, se rapportent en grande partie à des lésions de voisinage. Ceux qui sont dus directement à l'altération de la glande sont peu nombreux et aucun d'eux n'est constant.

Parmi les signes locaux, le plus important est l'existence d'une tumeur plus ou moins volumineuse à l'épigastre, ou entre l'épigastre et l'ombilic, se prolongeant parfois dans l'hypochondre droit ou gauche, ou dans les deux à la fois. La tumeur est fixe ou plus ou moins mobile, et il n'est pas toujours possible de déterminer nettement ses limites par la palpation ou par la percussion. Elle est quelquefois douloureuse à la pression. Dans quelques cas on y constate des battements et un bruit de souffle qui pourraient la faire prendre pour un anévrysme.

La douleur, l'un des symptômes les plus constants, a pour siége habituel l'épigastre et s'irradie souvent vers les hypochondres, vers le dos

ou vers l'ombilic. Elle est le plus souvent vive, à exacerbations, ou à paroxysmes plus ou moins prolongés. Quelquefois c'est une sensation de chaleur incommode, pénible. Quelques malades éprouvent seulement un malaise épigastrique mal défini. D'autres ressentent des douleurs analogues à des coliques dues peut-être à la compression du plexus solaire.

Il est rare que la douleur soit aggravée par l'ingestion des aliments. Chez quelques malades, elle disparaît presque entièrement par une flexion légère du tronc en avant, et s'exaspère à un degré intolérable par l'attitude inverse; certains mouvements agissent encore de la même manière. L'intensité de la douleur dimiuue parfois dans les dernières phases de la maladie.

Les vomissements, qui ont été notés dans 21 cas sur 37, ont une signification séméiotique extrêmement variable et souvent fort difficile à déterminer. Complétement accidentels chez quelques malades, ils paraissent être chez d'autres sous la dépendance exclusive d'une affection du foie ou de l'estomac. Chez les malades où aucune de ces complications n'existait, le vomissement ne s'est produit qu'à titre de symptôme inconstant et souvent tout à fait ultime. Rien de fixe d'ailleurs dans la nature des matières vomies : vomissements bilieux, alimentaires, muqueux, aqueux, sanguins, etc., toutes ces variétés ont été tour à tour observées.

La constipation est un symptôme assez constant; c'est seulement dans quelques cas que l'on a noté une diarrhée continuelle, et alors ce n'était qu'à titre de symptôme ultime; elle alterne cependant parfois avec la constipation. Dans quelques cas exceptionnels, les fèces contenaient du sang, du pus.

Bright avait appelé l'attention sur les garde-robes graisseuses comme signe des affections du pancréas; ce signe est loin d'être constant dans le cancer de cet organe, et il n'est d'ailleurs pas rare de l'observer dans des maladies tout à fait étrangères au pancréas. On comprend sans peine qu'il doive en être ainsi, pour peu que l'on réfléchisse que la réaction pancréatique n'est pas absolument indispensable à l'émulsionnement et à l'absorption des graisses. D'ailleurs, dans les cas de Bright, le pancréas n'était pas le seul organe malade, et l'écoulement de la bile dans le duodénum était ou complétement empêché ou au moins extrêmement restreint.

L'ictère, persistant, rebelle à tous les traitements, est encore l'un des symptômes les plus fréquents; il n'apparaît géneralement qu'à une époque où la tumeur pancréatique a déjà acquis un volume considérable, et se prononce de plus en plus à mesure que la maladie approche de son terme fatal. Dans quelques cas cependant, le délire est cité parmi les symptômes du début.

Les accidents de dyspepsie notés dans un grand nombre d'observations ont été généralement indiqués avec trop peu de précision pour

qu'il soit possible de les étudier avec beaucoup de fruit. La lenteur de la digestion paraît cependant avoir existé souvent dès le début de la maladie, et probablement même à titre d'accident antérieur. Dans cinq cas, on a noté des éructations acides, fréquentes et pénibles; dans cinq autres, une flatulence très-prononcée; deux fois, des douleurs gastralgiques insupportables succédant à l'ingestion des aliments; six fois, une soif insatiable. De ces six malades, l'un était diabétique.

L'appétit est extrêmement variable; il est tantôt conservé intact jusqu'au bout, tantôt capricieux, bien que le malade puisse ingérer une quantité considérable d'aliments. L'anorexie a été signalée chez sept sujets dyspepsiques.

L'état de la langue a été rarement noté avec assez de soin; dans quelques observations, on insiste sur ce fait, qu'elle était restée nette et humide. Deux malades ont été sujets à un hoquet extrêmement pénible. Le ptyalisme, sur lequel on a beaucoup insisté, et qui est parfois extrêmement important, est un symptôme des plus inconstants; il est loin d'avoir la valeur diagnostique qui lui a été attribuée.

Les épanchements séreux, ascites et anasarques, sont assez fréquents dans les derniers temps de la maladie; mais, même dans les cas compliqués d'une maladie du foie, ces symptômes n'ont jamais été très-marqués.

L'émaciation et la débilité figurent, par contre, parmi les symptômes les plus accusés et les plus constants. L'amaigrissement, qui suit une marche lentement progressive, arrive assez souvent à des limites extrêmes. L'affaiblissement général marche le plus souvent de pair avec l'amaigrissement; il se montre cependant quelquefois dès les premiers temps, et n'atteint pas toujours un degré très-avancé.

La face est habituellement pâle et exprime la souffrance, l'anxiété; les traits sont souvent froncés; la peau présente tantôt des caractères propres à l'anémie, tantôt elle est ictérique, ou bien elle a une coloration jaune-paille différente de la teinte ictérique.

Il faut ajouter enfin que chez plusieurs sujets on a constaté une tendance hémorrhagique : hémoptysie, hématémèse, entérorrhagie, etc.

En résumé, les symptômes les plus importants du cancer du pancréas sont les suivants : tumeur épigastrique, douleurs dans le même point ou dans le dos, constipation, émaciation et débilité progressives, ictère rebelle, vomissements de temps en temps à une époque plus avancée. Le diagnostic n'est pas impossible lorsque tous ces symptômes sont récents et lorsqu'il est possible de démontrer en même temps que l'on n'a pas affaire à une affection de l'estomac ou du foie.

Y a-t-il des affections chroniques du pancréas autres que le cancer qui se trahissent par les mêmes symptômes? M. Da Costa déclare qu'il n'est pas en mesure de résoudre définitivement cette question. Il fait remarquer seulement que les tubercules du pancréas sont extrêmement rares; dans la pancréatite chronique, on observe rarement les signes

qui démontrent l'existence d'une tumeur et l'action qu'elle exerce sur les parties voisines; la douleur est moins prononcée, l'altération générale de la santé se produit plus lentement, et on peut en dire autant de toute la marche de la maladie, et enfin, à la place de la constipation, on rencontre assez souvent une tendance marquée à la diarrhée. (*Proceedings of the pathological Society of Philadelphia*, t. I, p. 109.)

Ataxie locomotrice progressive (*Sur l'emploi du nitrate d'argent dans le traitement de l'*), par J.-M. Charcot et A. Vulpian, médecins à l'hospice de la Salpêtrière. — On sait avec quelle opiniâtreté l'ataxie locomotrice progressive a résisté, jusque dans ces derniers jours, à tous les traitements que l'on a successivement dirigés contre elle. C'est tout au plus si, par quelques-uns des moyens employés, on a obtenu quelquefois un effet partiel quelque peu important, tel que la diminution des douleurs ou la guérison du strabisme; on a même vu les agents thérapeutiques mis en usage, loin de produire une amélioration, déterminer très-évidemment une aggravation réelle. Il était donc désirable au plus haut point qu'un traitement fût trouvé, assez puissant pour produire sinon la guérison, au moins une amélioration notable et persistante. Or il y a tout lieu d'espérer, d'après MM. Charcot et Vulpian, qu'un pareil résultat pourra être obtenu, dans un certain nombre de cas, par l'emploi du nitrate d'argent à l'intérieur. A l'appui de cette assertion, ces deux médecins rapportent et les résultats d'expériences entreprises par le professeur Wunderlich et ceux qu'ils ont obtenus eux-mêmes à la Salpêtrière.

Les observations publiées par M. Wunderlich (*Archiv der Heilkunde*, 1861) portent le titre de *Paralysie spinale progressive*; mais, d'après MM. Charcot et Vulpian, la maladie décrite sous ce nom par le professeur allemand ne diffère pas, au fond, de la maladie nommée *ataxie locomotrice progressive* par M. Duchenne.

M. Wunderlich rapporte l'histoire de cinq malades. L'un d'eux a été complétement guéri, et chez tous les autres il y a eu une amélioration très-sensible; chez eux d'ailleurs la maladie était relativement peu avancée: ils pouvaient encore marcher, quoique difficilement. Celui chez lequel on a obtenu une entière guérison ne pouvait, au contraire, plus se tenir debout, bien qu'au lit il remuât facilement les membres inférieurs. Au reste, la maladie était de date récente; le début ne datait que de trois mois.

Les cinq malades de MM. Charcot et Vulpian étaient dans des conditions bien différentes; le début de la maladie remontait chez elles à plusieurs années, et depuis longtemps déjà elles avaient été envoyées à l'hospice de la Salpêtrière, comme incurables, après avoir été soumises en vain à différentes méthodes de traitement.

Le nitrate d'argent a été employé chez elles à de faibles doses. Elles prenaient d'abord, pendant quelque temps, deux pilules contenant cha-

cune 1 centigramme de nitrate d'argent, par jour; au bout d'un temps variable, on a donné trois de ces pilules par jour; une seule malade en a pris quatre un mois après le début du traitement.

Cette médication a produit, dans tous les cas où elle a été employée, un amendement très-notable de la plupart des symptômes. «Voici d'ailleurs, disent MM. Charcot et Vulpian, les phénomènes qui ont marqué cette amélioration et qui ont commencé à se montrer, en général, quelques jours seulement (quatre à dix jours) après le début du traitement :

«La sensibilité tactile est devenue plus nette; les notions de position ont recouvré de la précision; la sensibilité à la douleur et la sensibilité à la température, si habituellement perverties, sont rentrées, jusqu'à un certain point, dans les conditions normales; la vue elle-même, chez une malade, a très-notablement participé aux heureuses modifications déterminées par le traitement.

Les douleurs, soit continues, soit fulgurantes, ont été complétement supprimées, et cela a été un des résultats les plus nets et les plus prompts à se manifester.

Les mouvements ont très-remarquablement gagné en force et en précision : ainsi, des malades, naguère absolument incapables de se tenir debout et de faire un pas, depuis plusieurs années confinées au lit, où quelques-unes même étaient dans l'impossibilité de s'asseoir ou de changer de position, peuvent aujourd'hui, pour la plupart, demeurer quelques instants dans la station verticale, sans appui, ou même faire quelques pas dans les salles, soutenues par des infirmières. L'une d'elles marche pendant près d'un quart d'heure sans l'aide de personne, en s'appuyant sur des béquilles. Une autre en fait autant, en s'aidant seulement d'une chaise; chez toutes, les mouvements ataxiques des membres inférieurs, d'abord très-prononcés, ont cessé de se manifester ou sont à peine appréciables.

Deux malades avaient les mains profondément atteintes; chez toutes deux les mouvements des mains et des doigts sont devenus plus vigoureux et bien moins incohérents.

Toujours la santé générale s'est de bonne heure ressentie de l'influence du traitement. La constipation a cédé, l'appétit a promptement augmenté; les malades, dès lors, ont commencé à prendre de l'embonpoint, et l'aspect cachectique qu'elles présentaient, pour la plupart, à un haut degré, s'est très-notablement modifié.

L'action curative du nitrate d'argent s'est accompagnée chez toutes les malades de certains effets pathogénétiques, que MM. Charcot et Vulpian décrivent en ces termes :

Elles éprouvaient peu de temps après l'ingestion de chaque pilule, au bout d'une heure par exemple, des fourmillements, de petits tressaillements dans diverses parties du corps, mais principalement, et quelquefois même à peu près exclusivement, dans les membres affectés.

Elles ressentaient dans ces parties, pour nous servir de leurs expressions mêmes, une sorte de travail intérieur; c'étaient des sensations pénibles mais bien différentes des douleurs fulgurantes habituelles. Ces phénomènes cessaient complétement après avoir persisté pendant deux ou trois heures en moyenne.

Chez une malade il y avait, en outre de ces sensations, des soubresauts dans les membres inférieurs: l'intensité plus grande de ces manifestations dans les parties où siége l'ataxie, rappelle, jusqu'à un certain point, l'action de la strychnine sur les membres paralysés, dans les cas de paralysie de cause cérébrale.

Ces *operative effects* ont cessé de se produire, dans certains cas, une dizaine de jours après le début de la médication; ils se sont montrés de nouveau, pendant quelques jours, au moment même où les doses de nitrate d'argent ont été élevées. Dans plusieurs cas, en outre, des éruptions lichénoïdes et prurigineuses, accompagnées de démangeaisons violentes, se sont montrées, peu de temps après le commencement du traitement, sur toute la surface du corps, principalement sur les membres; ces éruptions persistent encore actuellement.

Une sensation d'ardeur plus ou moins pénible, siégeant à la région épigastrique, s'est montrée, chez une malade, quelques instants après chaque ingestion de nitrate d'argent, mais bientôt la tolérance s'est établie, et les douleurs n'ont plus guère reparu qu'aux époques où la dose du médicament était accrue. En somme, aux doses et sous la forme que nous avons indiquées, le nitrate d'argent a été très-aisément supporté par les malades. (*Bulletin de thérapeutique*, 15 et 30 juin 1862.)

Résection du genou (*Sur la mortalité à la suite de la*), par le Dr T. Holmes, chirurgien à l'hôpital des Enfants Malades à Londres. — Dans un travail récent sur les résections articulaires, un chirurgien américain, M. Hodges a fait le relevé de la plupart des faits de résection du genou pour affections chroniques qui ont été publiés jusqu'à ce jour. Analysant le total de ces observations, qui est de 208, il est arrivé au résultat suivant : Dans un tiers des cas, l'opération a été suivie de mort; il est avéré que dans plus de la moitié elle a été faite sans succès, et, chez un tiers seulement des opérés, l'extrémité soumise à l'opération a pu fonctionner utilement. Il y a loin de là aux statistiques brillantes publiées par les partisans zélés de la résection du genou. M. Holmes, en appelant l'attention sur la statistique de M. Hodges, rappelle que la mortalité des amputations de cuisse au tiers inférieur, dans les cas d'affection chronique du genou, n'est que de 1 sur 7 dans les hôpitaux de Londres, et que d'ailleurs les moignons obtenus dans ces circonstances ne laissent généralement rien à désirer. Au surplus, dans la statistique de M. Hodges, le chiffre des insuccès et des décès est probablement encore inférieur à la réalité. Cette statistique repose en grande partie sur des observations publiées dans les jour-

naux, et donne par conséquent, très-certainement, des résultats trop favorables. M. Holmes raconte, à ce propos, qu'il a vu amputer récemment la cuisse d'un opéré qui, dix mois auparavant, avait figuré dans un journal parmi les succès complets. Des fistules interminables avaient, pendant tout ce temps, fait le désespoir du malade.

La résection du genou réussirait-elle mieux en Angleterre qu'ailleurs? Ce n'était guère admissible *a priori*, et pourtant c'est à cela que semblerait tendre la statistique anglaise. Il fallait donc refaire cette statistique; c'est ce que M. Holmes a entrepris pour les résections du genou faites dans les hôpitaux de Londres. Or, dans cette enquête, il a rencontré des difficultés auxquelles on ne se serait guère attendu, si l'on acceptait sans restriction tout ce qui a été dit récemment sur l'organisation des statistiques des hôpitaux de Londres. En se servant à la fois des registres d'hôpitaux, des notes fournies par plusieurs chirurgiens et de celles publiées par les journaux, M. Holmes n'a pu réunir que 95 observations assez précises pour figurer dans un relevé des amputations secondaires et des décès. Quant aux résultats définitifs des opérations de résection, il a été impossible de les connaître avec exactitude dans un nombre de cas suffisant pour en déduire quelque conclusion utile.

Telle qu'elle est, la statistique de M. Holmes n'est par conséquent relative qu'à un côté seulement de la question; elle ne nous renseigne que sur le *minimum* du mal qui est résulté des résections du genou, et elle laisse indécise la question des avantages qui ont pu en résulter. Eh bien! 27 des 95 opérés sont morts, 8 ont été amputés après coup, et 2 fois au moins les fonctions de l'extrémité, conservée par la résection, demeuraient abolies. Mais ces chiffres ne représentent certainement pas le total des insuccès; car, pour 10 des cas inscrits parmi les succès, les renseignements portent à croire qu'ils devraient compter parmi les revers, et pour 19 autres ils ne sont pas suffisants pour qu'on les compte comme des succès incontestables.

Il ne faudrait pas croire qu'en publiant ces relevés M. Holmes ait voulu se poser en adversaire quand même de la résection du genou; il est au contraire très-convaincu que cette opération est appelée à rendre de grands services dans certaines conditions données. Ce qu'il a voulu montrer et ce qui paraît ressortir en effet de son travail, c'est qu'elle a été employée sans doute avec trop peu de discernement; que, dans ces conditions, elle compte beaucoup plus de revers et emporte beaucoup plus d'opérés que l'amputation de la cuisse au tiers inférieur faite dans les mêmes conditions; enfin que, même dans les hôpitaux de Londres, et bien plus encore dans les journaux anglais, les relevés pouvant servir aux statistiques sont loin d'être suffisamment complets, et que les renseignements qu'ils renferment ne sauraient être acceptés sans de certaines réserves. (*British and foreign medico-chirurgical review*, juillet 1862.)

Ovariotomie (*Relation d'une — faite avec succès*), par le Dr Koeberlé, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Strasbourg. — Nous rappellerons en peu de mots, avant de reproduire cette observation importante, les principaux détails d'une ovariotomie faite avec succès, en 1848, par le Dr Vaullegeard, de Condé-sur-Noireau (Calvados), et publiée dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales* (juin 1848). Depuis le cas de Laumonier, en 1781, c'est probablement le seul succès que l'ovariotomie ait compté en France; celui de M. Kœberlé vient se ranger immédiatement après.

L'opérée de M. Vaullegeard avait 25 ans, la tumeur ovarique datait d'environ cinq ans; plus de cinquante ponctions, pratiquées à des intervalles de plus en plus rapprochées, n'avaient eu qu'un effet palliatif éphémère.

La tumeur s'étendait obliquement de la fosse iliaque gauche à l'hypochondre droit; elle était d'une forme ovoïde, et présentait à sa surface diverses bosselures et inégalités; elle était lisse, mobile, assez facile à déplacer de droite à gauche et de gauche à droite, mais sans qu'il fût possible de l'abaisser d'une manière sensible; ses adhérences, situées profondément, ne pouvaient être appréciées exactement.

L'opération ne fut entravée par aucun accident, et ses suites furent des plus simples; il n'y eut point de péritonite. A la levée de l'appareil, qui fut faite le septième jour, la plaie était presque complétement cicatrisée; il restait seulement un petit trajet fistuleux le long des ligatures: celles-ci tombèrent le seizième jour. Le 25 juin, époque à laquelle s'arrête l'observation, il restait encore une très-petite fistule dans ce point. La santé générale de l'opérée était d'ailleurs excellente.

Voici maintenant les détails de l'opération de M. Kœberlé, d'après une relation publiée par la *Gazette hebdomadaire* (numéro du 11 juillet):

Il s'agissait d'un kyste multiloculaire de l'ovaire, avec prédominance d'une grande cavité pleine d'un liquide fluctuant dont l'origine ne paraissait pas remonter à plus d'une année et demie, et qui, grossissant peu à peu, avait fini par envahir toute l'étendue de l'abdomen, en repoussant fortement en avant le rebord des hypochondres. Le ventre mesurait 106 centimètres de circonférence. La malade, parvenue à un degré déjà considérable d'affaiblissement et d'amaigrissement, voulait être débarrassée de la tumeur à tout prix. Encouragé par les conseils de M. le professeur Schutzenberger, son maître, et de M. Aubenas, son collègue, M. Kœberlé a pratiqué, le 2 juin, avec le concours de ces deux savants confrères, auxquels s'étaient joints MM. Hecht et Hergott, l'opération suivante:

L'abdomen ayant été incisé sur la ligne médiane dans une étendue de 9 centimètres, à égale distance du pubis et de l'ombilic, la tumeur fut ponctionnée avec un gros trois-quarts, et attirée au dehors avec des

pinces de Museux au fur et à mesure qu'elle se vidait. Une certaine portion du grand kyste put être extraite assez facilement, ainsi qu'une masse lobulée multiloculaire.

L'opérateur amena ensuite au dehors le grand épiploon, fortement adhérent, dans une étendue de 24 centimètres. Après avoir coupé les adhérences au ras de la tumeur, il a laissé, sans s'en inquiéter, l'épiploon dans l'angle supérieur de la plaie. Mais bientôt il lui fut impossible d'attirer davantage le kyste. S'étant assuré avec le doigt que l'obstacle provenait d'un épaississement considérable de la tumeur, de kystes multiloculaires ponctionnés en vain, il agrandit l'incision de 3 centimètres, ce qui lui permit d'extraire toute la tumeur. La masse lobulée, extraite en dernier lieu, s'était rompue transversalement, bien que les tractions n'eussent pas été considérables, et il s'en était écoulé une matière albumineuse très-épaisse qui s'était répandue dans l'excavation pelvienne, où elle s'était mélangée avec une grande quantité de sérosité péritonéale sanguinolente et à des caillots provenant de la rupture d'adhérences du kyste. Au moment où le kyste fut extrait, plusieurs anses d'intestin grêle s'échappèrent au dehors. Le pédicule fut étreint dans une ligature, et coupé ensuite très-près de la tumeur.

M. Kœberlé s'occupa tout aussitôt de déterger et d'éponger exactement l'excavation pelvienne, en observant avec soin s'il ne s'opérait plus d'hémorrhagie dans la profondeur. Rassuré sur ce point, il réintégra l'intestin et le grand épiploon dans l'abdomen, après avoir placé deux ligatures sur des veines épiploïques. Le pédicule fut ensuite étreint très-fortement dans un écraseur semi-lunaire et attiré dans l'angle inférieur de la plaie. La partie supérieure de la plaie fut réunie par quatre points de suture entortillée.

L'opération a duré trois quarts d'heure. Il s'était écoulé 12 litres de liquide brunâtre du grand kyste, dont les parois avaient 1 millim. et demi à 3 millim. et demi d'épaisseur. La masse solide de la tumeur pesait 1 kilogr. et demi.

Deux vessies pleines de glace, reposant sur un drap plié en plusieurs doubles, ont été maintenues en permanence sur l'incision pendant onze jours.

A la suite de l'opération, survinrent des vomissements qui se répétèrent, à de fréquents intervalles, pendant trente heures.

Pendant les huit premiers jours, l'opérée a pris chaque jour environ 10 centigr. d'acétate de morphine; elle a été maintenue à la diète les trois premiers jours, puis la nourriture a été de plus en plus substantielle.

La plaie a été nettoyée trois fois par jour, les huit premiers jours, pour la débarrasser de la sérosité et du pus qui en suintait et qui tendait à se décomposer rapidement sous l'influence de la température élevée et malgré la glace.

Dès le deuxième jour, le pédicule commença à se putréfier. Pour ob-

vier à sa décomposition, M. Kœberlé l'enduisit de perchlorure de fer qui arrêta net la putréfaction, et il se dessécha du jour au lendemain.

La suppuration s'établit dès la fin du troisième jour, et il fallut donner issue à une petite collection purulente mêlée à des bulles de gaz, qui tendait à se former sur le trajet des fils de ligatures. Le pédicule a été maintenu entre les mors de l'écraseur jusqu'au sixième jour; l'écraseur a été remplacé par deux morceaux de sonde liés à leurs deux extrémités et rendus rigides, qui restèrent en place jusqu'à la chute de la partie mortifiée du pédicule, au treizième jour.

Dès le quatrième, il survint peu à peu une tympanite intestinale considérable, qui a été une complication très-grave des suites de l'opération.

Les épingles des sutures ont été enlevées du cinquième au septième jour; elles ont été remplacées aussitôt par des fils attachés à la paroi abdominale avec du collodion, qui ont pu être serrés à volonté au moyen d'un nœud. Il a été possible ainsi de s'opposer à l'écartement que les lèvres de la plaie tendaient à subir sous l'influence de la distension abdominale; mais il fallut trouver un moyen pour s'opposer à la traction considérable exercée sur le pédicule, qui tendait à rentrer. M. Kœberlé y a réussi pleinement au moyen d'un bourrelet de linge tortillé et disposé sous forme d'un anneau tout autour du pédicule, et qui a eu de plus l'avantage de concentrer la suppuration vers ce dernier, autour duquel il n'existait aucune pression. Un bandage de corps assez serré maintenait le tout en place au moyen de liens disposés convenablement.

Une collection purulente, dont le point de départ paraît avoir été la dernière épingle à suture, s'ouvrit spontanément à l'extrémité inférieure de la plaie, sous l'influence de l'action du bourrelet circulaire et du décubitus latéral.

Le pouls, qui avait marqué 95 pulsations le premier jour, et qui, après plusieurs oscillations entre 82 et 128, du deuxième au sixième jour, n'avait plus guère dépassé le nombre de 95 après le huitième jour, n'indiquait plus que 85 à 82 pulsations à partir du dix-neuvième jour (20 juin). A cette époque, l'opérée se levait, son appétit était excellent; elle prenait de l'embonpoint, et toutes les fonctions s'opéraient à merveille.

Le vingt-quatrième jour, la suppuration s'est complétement tarie.

Le 1er juillet, la plaie abdominale, primitivement de 12 à 13 centimètres, est réduite à une cicatrice linéaire de 4 centimètres, terminée à son extrémité inférieure par une dépression ombiliquée. Le ventre est également souple partout; la santé est parfaite.

Ankylose du genou (*Sur le traitement de l'— par la résection cunéiforme*), par le Dr Bernard Beck, de Fribourg en Brisgau. — Cette opé-

ration, qui n'est applicable qu'aux ankyloses osseuses et angulaires, a été faite par un certain nombre de chirurgiens après Rhea Barton qui l'avait d'abord proposée; ce sont MM. Gibson, Gordon, Buck, Mutter, Bruns, Heuser, Langenbeck, Ried, Roser et Furck. Le total des opérations dont M. Beck a eu connaissance est de 13, et sur ce chiffre on ne compte pas moins de 11 guérisons. Cette statistique ne donne évidemment pas de renseignement exact sur la proportion des décès et des guérisons, mais elle démontre au moins que la résection cunéiforme du genou peut rendre à un usage utile des extrémités devenues aussi gênantes qu'inutiles.

M. Beck enregistre à son tour un nouveau succès. Voici en peu de mots l'histoire de son opéré. C'est un jeune homme, âgé de 22 ans; l'ankylose s'était produite à la suite d'une plaie pénétrante, reçue en 1855, et suivie d'une arthrite suppurée; la jambe était fléchie à angle droit; une cicatrice, longue de 2 pouces, existait au niveau du condyle interne, auquel elle adhérait. Les condyles fémoraux, augmentés de volume, étaient déplacés en avant; le déplacement était surtout prononcé pour le condyle externe, auquel la rotule était accollée. A part la rétraction des fléchisseurs de la jambe, les parties molles étaient intactes; l'ankylose était complète et manifestement osseuse; la santé générale était d'ailleurs excellente.

M. Beck estima qu'il faudrait enlever un coin ayant 1 pouce et demi de base et un demi-pouce d'épaisseur au sommet. Il décida en outre qu'il serait pris exclusivement sur l'extrémité inférieure du fémur, de manière à juxtaposer des surfaces ayant à peu près la même étendue.

Les parties molles furent divisées par trois incisions; deux verticales, longues de 1 pouce, faites au niveau du bord postérieur des condyles, et réunies à leur milieu par une incision transversale. Ces incisions ne s'accompagnèrent pas d'hémorrhagie. L'excision du coin osseux fut faite en grande partie avec une scie pointue; elle fut assez pénible à cause de l'éburnation de l'os. M. Beck arrêta le trait de scie avant d'avoir coupé le fémur complétement en arrière, pour ne pas courir risque de blesser l'artère poplitée. La lamelle qui restait fut fracturée à l'aide d'un mouvement de flexion, et détachée du tibia auquel elle adhérait, à l'aide de la pince de Liston et de la gouge. On s'aperçut alors que le segment excisé, qui comprenait la plus grande partie de la rotule, n'était pas assez grand pour permettre une extension suffisante, et on compléta l'opération en détachant une lame supplémentaire du fémur.

On appliqua dix-huit sutures, et on pansa avec des plumassaux de charpie imbibés d'eau; l'extrémité fut placée dans une gouttière articulée, de l'invention de M. Beck, et on appliqua des compresses trempées dans de l'eau glacée sur l'articulation.

A part quelques spasmes dans l'extrémité opérée, les suites de l'opération furent très-simples; la réaction fébrile et la suppuration furent

modérées. A mesure que la cicatrisation s'opérait, on complétait l'extension à l'aide de la gouttière qui fut enlevée au bout de sept semaines. La cicatrisation était à peu près achevée au bout de la huitième semaine.

La guérison était complète et définitive au bout de trois mois; l'extrémité redressée n'avait subi qu'un raccourcissement de 5 lignes, qui n'occasionnait même pas de claudication. La marche était facile sans canne, et les surfaces osseuses juxtaposées paraissaient s'être soudées par une cicatrice osseuse.

M. Beck fait remarquer, dans les réflexions dont il accompagne cette observation, qu'il n'y a pas d'avantage à faire ankyloser la jambe dans l'extension complète. Il vaut mieux, selon lui, la laisser très-légèrement fléchie; la marche est plus facile parce que les mouvements du pied y concourent dans une plus large mesure. (*Archiv für klinische Chirurgie*, t. II, 3e livraison; 1862.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Ovariotomie. — Absorption lymphatique. — Lésions de l'intestin. — Maladies typhiques. — Occlusion du col utérin. — Héméralopie. — Goître exophthalmique.

Séance du 24 juin. M. Nélaton présente à l'Académie une *tumeur de l'ovaire* dont il a pratiqué avec succès l'ablation le 17 juin.

La tumeur, formée par des kystes multiloculaires, avait un volume double de celui d'une tête d'adulte; elle contenait plus de 30 litres d'un liquide visqueux.

Voici un résumé de l'observation que M. Nélaton communique à l'Académie, se réservant d'ailleurs de la compléter et d'aborder la question de doctrine dans une prochaine séance.

La malade, âgée de 26 ans, présenta les premiers symptômes de son mal au mois de juin 1861. La tumeur s'accrut rapidement, et, dans les premiers jours de 1862, l'abdomen était développé comme au huitième mois de la grossesse. Alors apparurent les douleurs abdominales, qui furent très-vives; les vomissements, la dyspnée, prirent des proportions telles que M. Duret se trouva dans l'obligation de faire la ponction. Cette opération, pratiquée le 17 mai (7 litres de liquide visqueux), pro-

cura un soulagement de courte durée ; les accidents reparurent plus menaçants. Cédant alors aux instances de la malade, nous nous décidâmes à recourir à l'ovariotomie ; pour lui donner toutes les garanties désirables, nous fîmes transporter la jeune femme hors de Paris.

Le 17 juin, je procédai à l'opération, assisté de MM. Duval père et fils, de M. le Dr Duret et de M. le Dr Saurel.

Une incision étendue de l'ombilic, à peu de distance de la symphyse pubienne, permet de découvrir le kyste, qui est saisi avec des pinces plates et ponctionné dans sa partie la plus saillante ; la mollesse et la minceur des parois sont telles qu'une grande partie du liquide s'échappe à l'extérieur de la canule du trois-quarts. Plusieurs ponctions successives ayant réduit le volume de la tumeur, on s'aperçoit qu'elle est retenue par des adhérences nombreuses disséminées à sa surface, les unes à l'épiploon, les autres à l'intestin grêle ; ces adhérences, assez résistantes, cèdent à des tractions en sens inverse sur le kyste et les organes adhérents ; la tumeur, devenue libre, sort de l'abdomen, retenue seulement par un pédicule gros comme le doigt. Ce dernier est immédiatement saisi et fortement comprimé par le *clamp*, instrument qui n'est autre chose qu'un simple compas d'épaisseur.

Le pédicule une fois sectionné au-dessus du clamp, l'opération paraissait terminée ; mais, dans la destruction des adhérences épiploïques, trois petites artérioles avaient été rompues. Trois fils de soie furent appliqués sur ces vaisseaux, et l'hémorrhagie fut définitivement arrêtée. Une assez grande quantité de liquide étant tombée dans l'excavation pelvienne, je n'hésitai pas à plonger huit ou dix fois ma main munie d'une grosse éponge derrière l'utérus, dans le fond de l'excavation recto-vaginale, et j'étanchai avec le plus grand soin jusqu'à la dernière goutte de liquide.

Ceci fait, j'appliquai sept fils métalliques, en ayant soin de comprendre le péritoine dans la suture, et je fermai complétement la plaie ; la malade fut enveloppée dans des couvertures chaudes et transportée dans son lit, encore sous l'influence du sommeil anesthésique dans lequel elle avait été plongée pendant l'opération. Inutile d'ajouter qu'à son réveil, elle n'avait aucune notion de ce qui s'était passé.

Le premier jour, refroidissement pendant la première heure ; vomissements des boissons ingérées ; coliques sous forme de crises ; pouls à 96 ; la malade a uriné ; pas de ballonnement du ventre. — Lavement laudanisé.

Le deuxième jour, les mêmes symptômes persistent ; le pouls tombe à 88. — Lavement laudanisé ; glace.

Le troisième jour, apparition d'un hoquet qui cède à l'application d'un vésicatoire sur l'épigastre. A partir de ce moment, amélioration très-notable ; pouls à 76.

Le quatrième jour, le *clamp* est détaché. — Bouillon froid.

Le cinquième jour, pouls à 66. (On enlève cinq fils.) La malade n'a pas eu de garde-robe. — On prescrit pour le lendemain l'huile de ricin.

Le sixième jour, évacuation considérable. — On enlève le sixième fil; potages.

Le septième jour, apparition des règles. — On enlève le septième fil; potages, œufs.

Le huitième jour, pouls à 62. — Potages, côtelette.

L'état de la malade est aussi satisfaisant que possible; la plaie abdominale est réunie dans toute son étendue.

— M. Colin donne lecture d'un mémoire sur l'*absorption par les vaisseaux lymphatiques*. Ce mémoire a pour objet de démontrer, contrairement aux idées généralement professées aujourd'hui dans les écoles, que les lymphatiques absorbent au même titre et de la même manière que les veines; qu'ils peuvent, bien que dans les circonstances ordinaires ils n'aient d'autre fonction que de recueillir le plasma, admettre, comme les chylifères, les substances solubles qui leur sont offertes, et les admettre même rapidement et en grande quantité. C'est à l'aide de petits tubes insérés dans le canal thoracique et dans les vaisseaux blancs, et versant au dehors le chyle et la lymphe, que M. Colin a pu constater l'absorption directe par ces vaisseaux d'un grand nombre de substances solubles, et c'est à l'omission de ce mode d'expérimentation qu'il attribue l'insuccès des expériences faites dans le même but par la plupart de ses devanciers.

—L'Académie a entendu, avant ces deux communications, un rapport de M. Gobley sur les *eaux minérales* (ferrugineuses et sulfureuses) d'Urban-Vacqueyras (Vaucluse), et la séance a été terminée par une présentation de M. le Dr Chassagny (de Lyon), relative au nouveau système de forceps de son invention, désigné sous le nom de *forceps à traction continue.*

Séance du 1er juillet. M. le Dr Reybard (de Lyon) lit un travail intitulé: *Considérations générales sur le traitement des plaies de l'abdomen avec lésion des intestins, précédées de nouvelles remarques sur le mode de cautérisation après les sutures.*

Il résulte des expériences de M. Reybard que la réunion par les bords similaires de la plaie constitue le mode de cicatrisation définitif, quel que soit le procédé de suture employé. L'adossement des séreuses n'est en effet que temporaire. Les adhérences de séreuses adossées disparaissent, et les bords libres de la plaie, qui faisaient plus ou moins saillie dans la cavité intestinale, se relèvent et finissent toujours par se réunir directement.

La réunion par affrontement est donc, dit l'auteur, une réunion naturelle et en quelque sorte forcée; aussi préfère-t-il la suture à surjet, qui est la plus simple et qui donne immédiatement ce résultat. La suture à surjet est applicable aux plaies incomplètes comme aux plaies com-

plètes de l'intestin; elle peut donc remplacer toutes les espèces d'invaginations.

La simplicité de cette suture et les résultats heureux qu'elle lui a toujours donnés, soit sur l'homme, soit dans ses nombreuses expériences sur les animaux, ont inspiré à M. Reybard l'idée d'en multiplier les applications.

Il conseille, dans les cas d'obstruction ou d'étranglement interne, de faire la gastrotomie, non pour établir un anus contre nature, mais pour détruire la cause de l'étranglement, et au besoin pour retrancher une portion d'intestin, dont on réunirait ensuite les bouts divisés. Pour les cas de plaies pénétrantes de l'abdomen sans issue de l'intestin, il propose d'aller à la recherche des solutions de continuité de cet organe en attirant les intestins au dehors.

L'auteur cite l'observation d'un homme atteint d'éventration générale, et chez lequel les intestins, blessés en deux endroits, n'ont pu être réduits que huit heures après l'accident, et avec des violences de pressions prolongées; néanmoins le malade a guéri. M. Reybard insiste ensuite sur les effets du contact de l'air sur le péritoine. Ce contact n'a pas, à son avis, les dangers qu'on lui attribue. Les intestins exposés à l'air, quand ils ne sont pas étranglés, au lieu de s'enflammer et de se gangréner, comme on pourrait s'y attendre, se recouvrent d'une enveloppe cicatricielle qui les protége et se continue avec la peau, avec laquelle elle offre, à la longue, quelques traits de ressemblance. Ce qui fait, selon M. Reybard, la gravité des péritonites traumatiques, ce n'est ni le contact de l'air ni la blessure en elle-même; c'est l'épanchement des liquides stercoraux ou des gaz intestinaux dans le péritoine. Les péritonites par simple contact de l'air diffèrent totalement, par la marche, les symptômes et les produits phlegmasiques, des péritonites plus intenses, de cause interne ou par étranglement. Ces considérations, jointes à l'innocuité de la suture, justifient, selon l'auteur, le mode de traitement chirurgical qu'il propose pour des plaies dans lesquelles on se borne en général à un traitement médical, abandonnant ainsi le malade à des chances de mort infaillibles.

— L'Académie a entendu ensuite la lecture inachevée de deux rapports, l'un de M. Desportes, sur l'*angine de poitrine*, l'autre de M. Briquet, sur les *affections typhiques* de l'armée d'Orient.

Enfin une vacance a été déclarée dans la section d'accouchements.

Séance du 8 *juillet.* M. Michel Lévy communique à l'Académie une courte note de M. le Dr Buez sur l'épidémie de *fièvre jaune* de 1862 à la Vera-Cruz. La description donnée par M. Buez diffère notablement de la physionomie type de la fièvre jaune, telle qu'elle a été décrite dans une publication récente de M. Dutroulau.

— L'Académie adopte les conclusions négatives d'une série de rapports sur des *remèdes nouveaux*, lus par M. Boudet. Elle sanctionne éga-

lement les conclusions favorables du rapport de M. Briquet, dont la lecture a été interrompue dans la dernière séance; il est relatif à un travail de M. le Dr Cazalas sur les *maladies typhiques* de l'armée d'Orient. M. Briquet paraît adopter pleinement les opinions de M. Cazalas sur les rapports du typhus et de la fièvre typhoïde. Voici en quels termes il les résume :

Les affections que l'auteur nomme *typhiques* forment un groupe distinct de toutes les autres espèces morbides; c'est un genre particulier de maladies aussi spécial que l'est le genre des maladies varioleuses. Les diverses espèces qui composent ce genre ont toutes la même nature, le même fond, et elles ne diffèrent que par le degré : c'est toujours le même groupe de symptômes produits par la lésion des mêmes appareils, depuis la fièvre typhoïde à son degré le plus léger, en passant par la forme plus grave, le typhus simple, jusqu'à la forme la plus grave de toutes, le typhus sidérant.

Quand la maladie contagieuse est grave, comme le typhus, elle a beaucoup de tendance à se propager et à frapper les sujets exposés à son influence.

La même maladie contagieuse peut également donner lieu, si elle est grave, à une maladie grave, ou, si elle est légère, à une affection typhoïde légère.

Certaines conditions locales favorisent l'émission et la transmission du principe contagieux, d'autres l'arrêtent ou en atténuent les effets. Il faut une prédisposition pour que le principe contagieux produise ses effets.

Le meilleur moyen d'empêcher la propagation épidémique d'une maladie contagieuse est d'établir aussi parfaite que possible l'aération dans les lieux où se trouvent les malades.

— M. Mattei lit un mémoire sur la *dystocie par oblitération complète du col utérin*, travail établi sur le relevé de 40 observations tirées des auteurs et sur les détails de deux faits observés par lui-même. Il se résume dans les conclusions suivantes :

1° L'occlusion complète du col utérin, soit à ses orifices, soit dans sa cavité même, peut se faire par suite d'une inflammation locale; mais, dans la plupart des cas (19 sur 31 notés), elle résulte de l'organisation du bouchon plastique qui se trouve dans le col pendant la gestation.

2° Cette oblitération n'empêche guère la grossesse d'arriver à terme, quelquefois même elle est cause de son prolongement et ne décèle sa présence qu'au moment du travail. Le toucher seul peut la constater, et si un ou deux doigts ne suffisaient pas à lever tous les doutes, on doit introduire toute la main dans le vagin.

3° Cette occlusion est ordinairement assez solide pour résister aux efforts naturels du travail (36 fois sur 42), si bien que dans quelques cas (3 fois sur 42) la femme est morte inaccouchée. Dans les cas même où l'on est intervenu un peu tard, on a eu à déplorer souvent la mort

de l'enfant (7 fois sur 28 notés), quelquefois même la mort de la mère (2 fois sur 28 notés).

4° Les moyens employés pour diviser l'obstacle ont été l'ongle ou la sonde de femme, lorsque cet obstacle était peu résistant; on peut donc tenter d'abord ces moyens. Là où ils ont été insuffisants, on a employé les ciseaux ou le bistouri.

5° Ce dernier a été le plus généralement préféré; mais, comme on doit s'en servir au fond du vagin et ordinairement sans le secours de la vue, comme il divise des tissus éminemment vasculaires et qu'il occasionne une perte de sang; comme les angles de la plaie, en s'agrandissant, peuvent propager au loin la déchirure; enfin, là où la tête du fœtus repose exactement sur les tissus à diviser, comme on peut être exposé à diviser aussi les parties fœtales: pour tous ces motifs, l'usage du bistouri n'est pas sans danger.

6° Dans tous ces cas, on pourra remplacer le bistouri par le bec de la sonde cannelée appuyé avec force, pendant la contraction utérine, sur le point le plus déclive de la tumeur, et, lorsqu'il est reconnaissable, sur le point qu'occupe le col. Par ce moyen, que j'ai le premier employé, je crois, on creuse en quelque sorte une ouverture à travers les tissus utérins, tout en évitant les dangers auxquels expose le bistouri.

Séance du 15 juillet. M. Gosselin lit un rapport officiel en réponse à une demande de M. le Ministre du commerce, sur un mémoire de M. le Dr Desponts, de Fleurance (Gers), intitulé *Traitement de l'héméralopie ou cécité nocturne par l'huile de foie de morue à l'intérieur.*

M. le rapporteur a eu l'occasion d'employer le traitement dont il s'agit chez plusieurs militaires de la garnison de Paris récemment atteints d'héméralopie. L'épidémie était peu intense, un petit nombre d'hommes seulement étaient atteints; la plupart guérissaient en deux ou trois semaines sans traitement spécial, en gardant la chambre et en évitant le grand jour et le soleil. Le traitement par l'huile de foie de morue fit disparaître l'héméralopie beaucoup plus rapidement: après trois jours au plus, les malades étaient en état de reprendre leur service de nuit aussi bien que celui de jour.

En tenant compte de ces faits, M. Gosselin se croit autorisé à dire que l'huile de foie de morue brune semble bien avoir la propriété de faire disparaître promptement l'héméralopie, du moins dans les cas analogues à ceux dont il a été témoin.

Dans la seconde partie de son rapport, M. Gosselin appelle l'attention sur la blépharite catarrhale qui accompagnait l'héméralopie chez tous les sujets soumis à son observation; il croit qu'il suffirait ordinairement de traiter cette blépharite prémonitoire pour prévenir le développement de la cécité nocturne.

M. le rapporteur propose de répondre à M. le Ministre que le traitement de l'héméralopie par l'huile de foie de morue à l'intérieur est sans aucun danger et paraît être avantageux. (Adopté.)

— Le reste de la séance est occupé presque en entier par la lecture d'un rapport important de M. Trousseau sur le *goître exophthalmique*, à l'occasion d'une observation de goître exophthalmique lue à l'Académie, le 1er avril 1860, par M. le Dr Hiffelsheim, et d'un mémoire sur le même sujet communiqué par le Dr Aran le 4 décembre de la même année.

Traçant d'abord en quelques mots l'historique de la question, M. Trousseau rappelle que les travaux de Basedow datent de 1840, tandis qu'en Irlande, Graves (de Dublin), en réunissant plusieurs faits qu'il avait observés lui-même ou empruntés à la pratique de Stokes, de Marsh et de Parry, publiait en 1835 des leçons qui plus tard furent consignées dans la première édition de sa *Médecine clinique*. Aussi M. le rapporteur pense-t-il que ce ne serait que justice d'attacher à la cachexie exophthalmique le nom du grand clinicien qui le premier l'a bien décrite.

Après avoir donné un aperçu de l'observation qui a servi de base au mémoire de M. Aran, M. Trousseau revient en ces termes sur les divers symptômes de la maladie de Graves.

Dans sa forme la plus commune, forme chronique, le clinicien constate trois symptômes considérables : l'exophthalmie, l'hypertrophie du corps thyroïde, et les battements du cœur.

L'exophthalmie est double, extrême ; d'autres fois elle est peu manifeste, mais toujours le regard prête à la physionomie une expression si singulière, que déjà l'attention de l'observateur est éveillée; alors il constate une mobilité étrange des globes oculaires ; les malades ne sauraient fixer leurs regards. Fixer un objet est pour eux une difficulté et quelquefois une douleur ; l'œil devient brillant et se mouille de larmes. Un travail assidu devient pénible; impossible même, et bien que dans certains cas l'exophthalmie soit telle que pendant le sommeil l'œil ne soit que très-incomplétement recouvert par les paupières, presque jamais on ne rencontre d'altération sérieuse de la membrane muqueuse ou de la cornée.

A la base du cou, dans la région occupée par le corps thyroïde, existe le plus souvent une véritable tumeur, saillante surtout sur les parties latérales de la trachée ; cette tumeur est lisse, sans changement de coloration de la peau. Tous les observateurs ont noté que souvent la tumeur était plus développée du côté droit. La main appliquée sur la partie y perçoit le plus souvent des battements qui soulèvent la tumeur en masse et souvent des mouvements d'expansion comme dans une poche anévrysmale. Le stéthoscope y dévoile des bruits de souffle continu avec renforcements systoliques ; souvent de grosses veines, quelquefois des artères, sillonnent la surface de la tumeur. Si le siége, la forme, le développement, puis la diminution progressive de cette tumeur, n'avaient suffi pour bien établir qu'elle n'est qu'une hypertrophie générale du corps thyroïde, l'anatomie pathologique, dans quelques cas malheureux, a déjà prouvé qu'il ne pouvait y avoir le moindre doute sur son siége et sur sa nature.

L'exophthalmie et le goître, par leur apparition simultanée ou suc-

cessive, ont déjà une grande importance à l'endroit du diagnostic ; je ne sache pas qu'on ait signalé l'existence de ces deux états morbides dans aucune maladie ; ajoutez que la saillie oculaire et la tumeur thyroïdienne augmentent et diminuent simultanément dans chacun des paroxysmes, comme s'ils étaient soumis à la même influence étiologique. Nous devons cependant faire remarquer que dans les cas de guérison prochaine ou confirmée, les globes oculaires peuvent rester complétement dans l'orbite, tandis que le goître laisse toujours des traces persistantes ; et réciproquement nous voyons dans quelques cas l'exorbitisme persister, alors que le corps thyroïde a disparu presque complétement.

Tous les malades se plaignent ou ont eu à se plaindre, au début de leur affection, de battements de cœur, de battements tels qu'ils soulèvent violemment la paroi thoracique, et cela avec un tel bruit quelquefois, comme l'avait déjà fait remarquer Graves, qu'ils peuvent être entendus à distance. Rarement ces battements amènent de la voussure précordiale, mais ils sont douloureux et rendent bientôt tout effort impossible. Si ces battements augmentent, ils retentissent dans les artères du cou, dans la tumeur thyroïdienne et dans les globes oculaires ; ils sont accompagnés de céphalalgie, et les malades deviennent, surtout dans ces moments, d'un caractère insupportable, quelquefois violent. A chaque émotion morale, à chaque effort, en même temps que redoublent les battements cardiaques, en même temps augmentent les saillies thyroïdiennes et oculaires ; les yeux deviennent plus brillants et se remplissent de larmes. Un bruit de souffle systolique existe à la base du cœur et se prolonge dans les vaisseaux du cou, les artères carotides et thyroïdiennes bondissent à chaque pulsation du cœur ; mais, chose bien digne de remarque, et bien remarquée pour la première fois par Graves, le pouls radial reste petit et faible ; il n'emprunte aux battements cardiaques que la fréquence ; point de bruit de souffle dans les artères humérales et crurales. Quel est cet état du cœur?

Voici quel est sur ce point l'opinion de M. Trousseau : Dans le goître exophthalmique, il n'y a point ordinairement d'hypertrophie cardiaque ; cette hypertrophie peut cependant exister quelquefois d'une façon passagère. Enfin le goître exophthalmique ne saurait exclure la coïncidence des lésions organiques du cœur.

M. Trousseau examine ensuite l'ordre d'apparition de chacun des symptômes principaux. Graves, Stokes, et M. Aran, dit-il, pensent avec raison, suivant moi, que le premier symptôme relève du cœur ; c'est du moins celui dont les malades se plaignent d'abord.

Plus tard, et à une époque qui peut varier, apparaît la tumeur thyroïdienne ; le développement de cette tumeur se fait avec une certaine lenteur, et le plus souvent elle a déjà acquis des dimensions considérables lorsque se manifeste la double exophthalmie. Je ne crois pas que l'exophthalmie soit une conséquence de la gêne apportée à la circulation veineuse par la tumeur thyroïdienne. Le Dr Taylor avait eu tort

de subordonner l'exophthalmie à la présence du goître ; les auteurs qui se sont occupés de cette question ont bientôt abandonné cette interprétation, non-seulement parce que dans quelques circonstances l'apparition de l'exophthalmie et du goître a lieu simultanément, mais encore parce que l'exophthalmie peut exister sans développement du corps thyroïde, comme j'en ai récemment observé deux cas, l'un dans ma propre pratique, l'autre avec mon collègue des hôpitaux M. Cazalis. Dans ces cas, la maladie peut être dite *fruste* par l'absence du goître ou de l'exophthalmie ; mais je me hâte d'ajouter que le plus souvent, dans ces cas, on voit tôt ou tard apparaître le symptôme qui d'abord a fait défaut. Nous comprenons cependant qu'un des symptômes principaux, goître ou exophthalmie, puisse manquer, sans que pour cela la maladie cesse d'exister. En effet, si le doute pouvait se montrer, le cortége des symptômes secondaires viendrait bientôt le dissiper. Ces symptômes secondaires sont des troubles nerveux portant sur l'intelligence : impossibilité de se livrer à un travail assidu, modification de caractère, irascibilité, etc. ; troubles dans les fonctions de l'estomac et de l'intestin, troubles de la nutrition, qui bientôt amènent un amaigrissement extrême ; toux nerveuse, quelquefois fièvre à type intermittent.

Il est un autre symptôme morbide qui mérite une mention spéciale, la suppression des menstrues. En effet, toutes les femmes qui sont affectées de la maladie de Graves présentent depuis longtemps des troubles de la menstruation. D'abord la fonction s'est faite irrégulièrement, puis bientôt elle a été supprimée, et lorsqu'elle se rétablit les femmes semblent toucher à la guérison, tandis qu'ils prennent au contraire une exagération très-grande lors des époques où devraient apparaître les règles. Chose digne de remarque, comme cela avait déjà été noté dans le travail du Dr Charcot, c'est que les symptômes s'amendent d'une manière considérable lorsque les malades deviennent enceintes, tandis que tous les symptômes de la maladie se montrent à nouveau après l'accouchement. J'avais donc raison de ne point considérer l'aménorrhée comme un phénomène d'importance secondaire, et je suis tenté au contraire de lui accorder une part considérable dans l'étiologie, dans la marche et la durée de la maladie.

Eu égard à sa marche, la maladie se montre sous deux formes : l'une commune, aiguë, à paroxysmes fréquents, et d'une durée qui peut varier entre quelques mois ou deux années ; l'autre forme peut être dite chronique, parce que sa durée est de plusieurs années ; elle est rare, et les symptômes dans ce cas se montrent avec une bénignité relative, qui cependant n'exclut point les accès, les paroxysmes : cette dernière forme succède quelquefois à la forme franchement aiguë.

Quelle est la nature de la maladie de Graves ? M. Trousseau pense que les phénomènes congestifs, qui, dans le goître exophthalmique, sont si manifestes vers la glande thyroïde et les globes oculaires, peuvent avoir pour cause, de même que les palpitations cardiaques et

les troubles de l'intestin et des reins, un état spécial, une excitation peut-être du grand sympathique.

Alors aussi les palpitations seraient un résultat de cette névrose, de même que les congestions thyroïdiennes et oculaires, qui ne sont point douteuses pour le stéthoscope et l'ophthalmoscope. Quant à la diarrhée et à l'hypersécrétion rénale, ainsi que les sueurs profuses, elles trouvent leur raison d'être dans une congestion des appareils glandulaires. Les troubles de la menstruation sont la conséquence du manque d'afflux sanguin vers l'appareil utéro-ovarique; et si, au contraire, la vie utéro-ovarienne rentre dans l'ordre physiologique par la grossesse ou la menstruation, alors disparaissent la plupart des symptômes du goître exophthalmique, comme si le retour de la congestion utérine devait faire disparaître les congestions morbides vers les autres organes.

M. Aran était disposé à expliquer l'exorbitisme par la contraction du muscle lisse, décrit chez l'homme par H. Müller, muscle analogue, par sa position et sa fonction, à la membrane orbitaire que les auteurs ont décrite chez quelques mammifères, et en particulier chez le lièvre, où des muscles protracteurs et rétracteurs du globe oculaire ont été le sujet d'études spéciales. L'existence de ce muscle ne paraît point à M. Trousseau avoir été démontrée avec une suffisante rigueur; il rejette par conséquent l'opinion de M. Aran. Il accorde, dans la production de l'exophthalmie, une grande part à la congestion oculaire, analogue à la congestion de la glande thyroïde, qui donne une explication satisfaisante de la saillie paroxystique et persistante des yeux, du brillant du regard, et qui se trouve en rapport parfois avec les altérations de la rétine et de la choroïde que l'ophthalmoscope et l'anatomie pathologique ont dévoilées dans la maladie de Graves.

Abordant la question du traitement, M. le rapporteur constate tout d'abord que les préparations ferrugineuses et les toniques amers non-seulement n'ont point eu de résultats satisfaisants, mais que plusieurs fois ces médicaments ont eu pour effet d'accélérer les battements du cœur. L'iode a semblé exaspérer chacun des symptômes et déterminer des paroxysmes. Les préparations de digitale ont, au contraire, produit des effets très-satisfaisants, mais c'est à la condition que l'on ait rétabli la fonction menstruelle par divers moyens qui pourront varier à l'infini, suivant l'âge, le tempérament, les habitudes, et les conditions hygiéniques de chacune des malades.

Lorsque ces deux indications principales auront été remplies, à peine sera-t-il besoin de combattre les symptômes secondaires, car ils diminuaient le plus souvent spontanément après l'amendement des symptômes principaux : ainsi les troubles de l'estomac et de l'intestin, ainsi la céphalalgie, les modifications de caractère, ainsi la fièvre elle-même. Toutefois des applications de glace sur le goître, d'abord employées par M. Aran, contribuent puissamment à diminuer la tuméfaction du corps thyroïde.

Enfin, ajoute M. Trousseau, de toutes les médications qui ont été

opposées au goître exophthalmique, celle qui a paru donner les résultats les plus utiles, c'est l'hydrothérapie faite méthodiquement.

— A la fin de la séance, M. Blot lit une note sur la *version pelvienne dans certains cas de rétrécissement du bassin,* et M. Lagneau lit un rapport verbal sur un ouvrage de M. Don Diego de Cergumosa, intitulée *Resumen di cirurgia.*

II. Académie des sciences.

Mariages consanguins. — Température de l'air. — Taches stomacales dans la fièvre jaune. — Suc gastrique et peptones.

Séance du 16 *juillet.* M. Boudin lit un mémoire sur le *danger des alliances consanguines*, dont voici un résumé :

1° Les mariages consanguins représentent en France environ 2 p. 100 de l'ensemble des mariages, tandis que la proportion des sourds-muets de naissance, issus de mariages consanguins, est à l'ensemble des sourds-muets de naissance : *a.* à Lyon, *au moins* de 25 p. 100 ; *b.* à Paris, de 28 p. 100 ; *c.* à Bordeaux, de 30 p. 100.

2° La proportion des sourds-muets de naissance croît avec le degré de la consanguinité des parents. Si l'on représente par 1 le danger de procréer un enfant sourd-muet dans un mariage ordinaire, ce danger est représenté par : 18 dans les mariages entre cousins germains, 37 dans les mariages entre oncles et nièces, 70 dans les mariages entre neveux et tantes.

3° A Berlin, on compte : 3,1 sourds-muets sur 10,000 catholiques, 6 sourds-muets sur 10,000 chrétiens en grande majorité protestants, 27 sourds-muets sur 10,000 juifs. En d'autres termes, la proportion des sourds-muets croît avec la somme des facilités accordées aux unions consanguines par la loi religieuse.

4° On comptait en 1848, dans le territoire de Jowa (États-Unis) : 2,3 sourds-muets sur 10,000 blancs, 2t2 sourds-muets sur 10,000 esclaves. C'est-à-dire que dans la population de couleur, dans laquelle l'esclavage facilite les unions consanguines et même incestueuses, la proportion des sourds-muets était 91 fois plus élevée que dans la population blanche, protégée par la loi civile, morale et religieuse.

5° La surdi-mutité ne se produit pas toujours *directement* par les parents consanguins ; on la voit se manifester parfois *indirectement* dans des mariages croisés, dont l'un des conjoints était issu de mariages consanguins.

6° Les parents consanguins les *mieux portants* peuvent procréer des enfants sourds-muets ; par contre, des parents sourds-muets, mais non consanguins, ne produisent des enfants sourds-muets que *très-exceptionnellement.* La fréquence de la surdi-mutité chez les enfants issus de parents consanguins est donc *radicalement indépendante de toute hérédité morbide.*

7° Le nombre des sourds-muets augmente souvent d'une manière très-sensible dans les localités dans lesquelles il existe des obstacles naturels aux mariages croisés. Ainsi la proportion des sourds-muets, qui est, pour l'ensemble de la France, de 6 sur 10,000 habitants, s'élève : en Corse, à 14 sur 10,000 habitants; dans les Hautes-Alpes, à 23; en Islande, à 11; dans le canton de Berne, à 28.

8° On peut estimer à environ 250,000 le nombre total des sourds-muets en Europe.

9° Les alliances consanguines sont accusées encore de favoriser chez les parents l'infécondité, l'avortement; chez les produits, l'albinisme, l'aliénation mentale, l'idiotisme, la rétinite pigmenteuse, et autres infirmités; mais ces diverses propositions nous paraissent réclamer une démonstration numérique qui leur manque plus ou moins jusqu'ici.

— M. Heurteloup lit une note relative à la *lithotripsie.*

— M. Marmisse adresse des recherches sur la *mortalité des enfants* au-dessous de deux ans dans la ville de Bordeaux.

Séance du 23 *juin.* M. Becquerel communique à l'Académie un extrait de son cinquième mémoire sur la *température des couches inférieures de l'air.*

Dans ce mémoire, M. Becquerel donne toutes les températures moyennes à diverses heures de la journée et à différentes hauteurs au-dessus du sol. De ces observations, il ressort que la température s'accroît avec la hauteur jusqu'à 21 mètres; qu'il est difficile d'admettre que la température de l'air observée au Nord, comme on le fait ordinairement, représente exactement la température de l'air résultant du mélange de couches d'air qui n'ont pas la même température; que le rayonnement terrestre, selon que le sol a été échauffé par l'action solaire ou refroidi par le rayonnement céleste, exerce une grande influence sur la température de l'air, jusqu'à une hauteur qui dépend de la nature du sol et de celle des corps qui le recouvrent, influence trop négligée jusqu'ici dans les observations de ce genre.

Pendant que M. Becquerel se livrait à ces expériences à Paris, M. Martins en exécutait d'à peu près semblables à Montpellier. Les expériences de M. Martins avaient pour objet l'étude du refroidissement nocturne de la tranche superficielle du sol, comparé à celui de la couche d'air en contact immédiat avec la terre. Il résulte de cette étude comparative que, pendant la nuit, la tranche superficielle du sol se refroidit moins que la couche d'air en contact avec elle, et que l'émission de chaleur de cette tranche superficielle réchauffe les corps placés au-dessus d'elle à une faible hauteur.

— M. Lavocat adresse à l'Académie la seconde partie de son mémoire intitulé *Revue générale des os de la tête des vertébrés.*

— M. Gallard adresse une note formant supplément au mémoire qu'il a lu dans la séance du 26 mars dernier, touchant l'*influence des chemins de fer sur l'hygiène publique.*

— M. Tigris adresse de Sienne une note écrite en italien, et ayant pour titre *Recherches anatomiques et cliniques sur un cas d'oblitération spontanée et complète du sac herniaire, et guérison radicale de la hernie par suite d'un décubitus prolongé.*

— M. Savalle, à l'occasion d'une communication récente de M. Beau sur l'*angine de poitrine des fumeurs,* remarque que dans un travail sur l'angine présenté à l'Académie de Médecine en février 1861, il a appelé l'attention sur l'usage abusif du tabac et sur son influence dans la production de diverses maladies, parmi lesquelles figure l'angine.

— L'Académie n'a pas tenu séance le 1er juillet, en témoignage des regrets que lui inspire la mort de M. de Sénarmont, membre de la section de minéralogie et de géologie.

Séance du 8 *juillet.* M. Guyon communique un mémoire sur la nature des *taches ou macules noires de la muqueuse gastrique chez les sujets morts de la fièvre jaune.*

« Les taches ou macules qui font le sujet de cette communication, dit M. Guyon, sont pour nous, pendant la vie, des surfaces saignantes, hémorrhagiques, ou mieux peut-être hémorrhagico-phlegmatiques; car, à part les cas assez rares de fièvre jaune foudroyante, il faut bien admettre qu'au premier abord du sang dans les parties qui en sont le siége, celles-ci conservent encore assez de force, de vitalité, pour réagir sur le sang, et devenir le siége d'un léger travail inflammatoire. Ce travail toutefois, lorsqu'il se développe, cesse bientôt pour faire place au phénomène passif de l'hémorrhagie; car l'inflammation et l'hémorrhagie, comme on sait, s'excluent mutuellement. Envisagées sous ce point de vue, les macules en question seraient donc le produit d'une sorte de phlegmasie ou inflammation avortée, tout à l'encontre de la gangrène, qui, elle, au contraire, est le produit d'une inflammation portée à ses dernières limites, à son *summum* d'intensité.

« Ce n'est pourtant pas que les phénomènes de réaction dont la muqueuse gastrique est sans doute le siége au début de la maladie ne puissent se continuer, comme ils se continuent, en effet, pour peu que la réaction se maintienne; mais l'inflammation qui se produit alors, ou qu'elle s'étende à tout l'organe, ou qu'elle se borne à quelques-uns de ses points, ne se termine jamais par gangrène. Et, pour le dire par anticipation, car ce sujet est trop important pour que nous n'y revenions pas ailleurs, les cas de fièvre jaune où une inflammation gastrique peut se développer constituent les cas les moins graves de la maladie, et ceux par conséquent qui comptent des guérisons, à part pourtant ceux où la réaction avorte à son début. »

— M. Brochard adresse une note sur la fréquence de la *surdi-mutité chez des enfants nés de mariages consanguins.*

Les faits consignés dans cette note sont confirmatifs de l'opinion exposée par M. Boudin dans une récente communication. Dans l'institution des sourds-muets de Nogent-le-Rotrou, sur 55 sourds-muets de naissance, il y en a 16 issus de mariages consanguins, soit 29 pour 100.

— M. Longet présente, au nom de M. L. Corvisart, une note sur le *suc gastrique, les peptones, et leur action sur la lumière polarisée.* D'après les expériences répétées de l'auteur, le suc gastrique digestif (renfermant de la pepsine) et toutes les peptones dévient à gauche le plan de la lumière polarisée, fait utile à connaître pour les médecins, dit-il, car les diverses peptones, quand elles passent dans l'urine, peuvent diminuer par leur présence l'intensité de la déviation (à droite) produite par le sucre de diabète.

— M. Rouget communique un mémoire sur le *développement embryonnaire des tissus musculaires chez les vertébrés.*

VARIÉTÉS.

Décret impérial sur l'organisation des études médicales.—Nécrologie : M. le professeur Adelon, M. Labé.

Un décret impérial vient d'introduire dans l'organisation des études médicales plusieurs modifications importantes, dont l'une au moins ne semble pas avoir suffisamment frappé ceux qui ont déjà commenté ce nouveau règlement. Il y a dans ce décret cinq articles consacrés à rendre obligatoire, pour tout aspirant au grade de docteur en médecine ou au titre d'officier de santé, un stage de deux années dans l'un des hôpitaux placés près la Faculté ou l'École préparatoire où il prend ses inscriptions. Cette augmentation dans la durée du stage, et une juste répartition des stagiaires dans les hôpitaux où l'instruction abonde, ne peuvent qu'être bien accueillies par tous ceux qui pensent que les élèves en médecine échappent trop souvent à l'instruction clinique. D'autre part, il faut croire que les médecins des hôpitaux contribueront avec empressement à rendre efficace cette organisation nouvelle des études médicales. Mais ce décret renferme encore un article 6, dont la portée ne sera bien comprise que par les professeurs de la Faculté de Médecine de Paris et par ces étudiants voyageurs qui vont à Montpellier subir, assez facilement, dit-on, un bon nombre d'examens, et reviennent ici soutenir une thèse qui leur confère le titre de docteur en médecine de la Faculté de Paris.

Dans ces dernières années surtout, on avait pu constater le développement d'un état de choses si regrettable, et c'est pour mettre un terme à cet abus que l'article 6 a été introduit dans le décret. Il suffira de parcourir les notes d'examen de ces étudiants cosmopolites pour comprendre toute la valeur de l'article 6, qui sera, nous devons l'espérer, appliqué dans toute sa rigueur.

Voici le décret impérial.

NAPOLÉON, etc.,

Avons décrété et décrétons ce qui suit :

Art. 1er. A partir du 1er novembre 1862, nul ne pourra obtenir le grade de docteur en médecine ou le titre d'officier de santé, s'il n'a suivi

pendant le temps ci-après fixé, comme élève stagiaire, en se conformant aux dispositions d'ordre intérieur déterminées par les administrations des hospices, le service d'un des hôpitaux placés près la Faculté ou l'École préparatoire où il prend ses inscriptions.

Art. 2. Dans les Facultés de médecine, le stage prescrit par l'article précédent commencera, pour les aspirants au doctorat, après la huitième inscription validée, et se continuera jusqu'à la seizième inclusivement; pour les aspirants au titre d'officier de santé, il commencera après la quatrième inscription validée, et se continuera jusqu'à la douzième inclusivement. Dans les Écoles préparatoires, le stage commencera pour les uns comme pour les autres après la quatrième inscription validée, et se continuera jusqu'à la quatorzième inclusivement.

Art. 3. Les élèves en médecine des Écoles préparatoires qui passeront dans une Faculté seront soumis, pendant le temps où ils achèveront leurs études, aux conditions de stage imposées pour la même période aux élèves des Facultés, quel que soit d'ailleurs le temps de stage qu'ils aient déjà accompli près l'École d'où ils sortent.

Art. 4. Les inscriptions prises pendant l'accomplissement du stage ne seront délivrées, soit dans les Facultés, soit dans les Écoles préparatoires, que sur l'attestation du chef de service et du directeur de l'hospice, constatant que l'élève a rempli avec assiduité, pendant le trimestre expiré, les fonctions auxquelles il aura été appelé pour le service des malades.

Art. 5. Les élèves des Facultés qui auront obtenu au concours le titre d'externe ou d'interne dans un hôpital seront toujours admis à faire compter la durée de leurs services en cette qualité pour un temps équivalent de stage. Il en sera de même pour les élèves des Écoles préparatoires en ce qui concerne exclusivement le stage qu'ils doivent accomplir près les écoles. Les élèves externes ou internes seront tenus, comme les élèves stagiaires, de justifier de leur assiduité dans les hôpitaux par des certificats trimestriels délivrés en la forme indiquée en l'article 4.

Art. 6. Les aspirants au doctorat en médecine doivent, à moins de motifs graves, dont le Ministre sera seul juge, subir consécutivement les cinq examens de fin d'études et la thèse devant la Faculté où ils ont pris leurs deux dernières inscriptions, et près laquelle par conséquent ils auront terminé leur stage.

Art. 7. Un arrêté du Ministre de l'instruction publique et des cultes déterminera ultérieurement les dispositions réglementaires propres à assurer l'exécution du présent décret.

Art. 8. Notre Ministre de l'instruction et des cultes est chargé de l'exécution du présent décret. Fait au palais de Fontainebleau, le 18 juin 1862. NAPOLÉON.

—Les obsèques de M. le professeur *Adelon* ont été célébrées le 22 juillet, au milieu d'un nombreux concours de professeurs et de médecins.

M. Adelon a succombé dans un âge avancé et après une existence dignement et honorablement remplie. Né à Dijon en 1782, il avait, à

l'âge de 44 ans, été nommé professeur de médecine légale, étant déjà, depuis cinq ans, membre de l'Académie.

Jusqu'au moment où ses études durent se concentrer dans l'enseignement spécial dont il était chargé, M. Adelon avait suivi la direction où l'engageait Chaussier, son compatriote et son ami. On lui doit un *Traité de la physiologie de l'homme,* publié en 1823, et qui, conforme aux idées du temps, a joui d'une certaine célébrité. Il était également un des collaborateurs du *Dictionnaire des sciences médicales* pour la partie physiologique.

M. Adelon, en quittant sa chaire, après plus de trente ans de professorat, avait été suivi dans sa retraite par l'affectueuse estime de ses collègues, pleins du souvenir de sa sévère honorabilité et de l'indépendance de son caractère. M. Adelon était, dans l'accomplissement de ses devoirs, consciencieux jusqu'au scrupule, et l'excès de cette qualité l'avait détourné peu à peu de la pratique active et militante de la médecine légale.

— Nous avons la tristesse d'annoncer la mort de M. *Labé*, libraire de la Faculté de Médecine, qui a succombé aux suites, malheureusement trop bien prévues, d'une affection chronique dont le début remontait à plusieurs années.

M. Labé était déjà l'éditeur des *Archives* à l'époque où, succédant à M. Raige-Delorme, l'honorable et savant bibliothécaire de la Faculté, nous prîmes la direction du journal. Nos relations avec notre éditeur ont été de celles dont on garde un affectueux souvenir, et M. Labé était un de ces hommes à la loyauté desquels on aime à rendre un sincère hommage.

Tous les médecins, et ils sont nombreux, que les circonstances ont mis en rapport avec lui pendant sa longue et laborieuse carrière, s'accordent à reconnaître qu'il était difficile de mettre au service des affaires plus de droiture et de franche simplicité.

M. Labé appartenait à cette génération de libraires modestement mêlés aux travaux de chaque jour, et gardant derrière leur comptoir les habitudes sobres et sévères des marchands d'autrefois. Son nom se trouve attaché à quelques-unes des grandes publications scientifiques de notre temps; aussi la presse médicale s'est-elle associée aux regrets qu'inspire la perte de l'homme de bien que des liens si excellents rattachaient à la profession.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de dynamoscopie *ou appréciation de la nature et de la gravité des maladies par l'auscultation des doigts*, par L. Collongues, docteur en médecine; in-8°, 376 pages. Chez Asselin, 1862.

Voici, en peu de mots, le résumé de ce livre:

Si l'on introduit l'extrémité d'un doigt dans le conduit auditif externe, et si on le laisse en place en pressant modérément, on entend, d'une ma-

nière assez nette, deux bruits : l'un sourd, continu, rappelant le roulement d'une voiture, c'est le bruit de bourdonnement ; l'autre intermittent, sec, net, c'est le pétillement. Une circonstance fortuite permit à M. Collongues de distinguer ces bruits, ils excitèrent sa curiosité, et il en fit le sujet de ses études. Ce sont les résultats de ses recherches, poursuivies depuis douze ans chez l'homme sain et malade, qu'il publie aujourd'hui. Le pétillement lui a paru échapper à toute espèce de loi, et il n'a pu déterminer que les caractères du bourdonnement et ses modifications pathologiques.

Le premier point à établir était le siége et la nature de ce bruit. Ne pouvant résoudre ce problème par l'expérimentation directe, M. Collongues procède par voie d'élimination et attribue le bourdonnement à la vibration des nerfs. Cette hypothèse le conduit à considérer ces vibrations, leur nombre, leur intensité, comme la manifestation la plus nette des forces vitales. Le bourdonnement serait donc essentiellement dynamique, de là le nom de *dynamoscopie* donné à l'auscultation de ce phénomène.

Si l'on s'en rapporte à l'appréciation de l'auteur, la dynamoscopie est la science du seul bruit dont l'étude soit utile et nécessaire au médecin et à l'humanité. C'est le meilleur moyen de se rendre compte de l'étude des forces du malade, et de compléter le pronostic. Elle recule les limites du diagnostic et indique d'une manière certaine le moment où la mort est réelle !

Ces lignes, empruntées au texte même, montrent quelle est la foi de l'auteur dans sa découverte ; reste à savoir si les résultats consignés dans le livre sont de nature à le faire partager au lecteur cet enthousiasme.

L'exploration se fait à l'aide d'un instrument, le dynamoscope : c'est un cylindre de bois, de liége ou de métal, taillé en cône à l'une de ses extrémités, de manière à pouvoir boucher le conduit auditif externe de l'observateur ; l'autre extrémité, que l'on laisse pleine ou que l'on taille en godet, est appliquée sur le doigt ou sur d'autres parties du corps de la personne dont il s'agit de constater l'état de santé. C'est l'auscultation digitale qui paraît donner les meilleurs résultats.

Les observations rapportées sont extrêmement nombreuses ; elles contiennent l'histoire d'un grand nombre de maladies, et dans chacune d'elles on trouve relatés jour par jour les résultats fournis par la dynamoscopie. Malheureusement certaines circonstances sont de nature à laisser dans l'esprit plus d'un doute sur la valeur de ce moyen d'exploration. Ainsi, rien de plus fréquent que de voir le dynamoscope donner chez le même individu des résultats différents suivant qu'on l'applique sur différentes parties du corps. Dans un doigt, le bourdonnement est fort ; dans l'autre, il est faible, sans qu'il existe aucune paralysie. Continu pendant quelques minutes, il devient intermittent chez des malades qui ne sont pas très-gravement atteints. Ces *desiderata* sont peut-être inhérents à la méthode d'exploration elle-même, mais il existe dans ces observations une autre cause d'obscurité contre

laquelle il eût peut-être été possible de se prémunir. Chaque bourdonnement se trouve qualifié par cinq ou six adjectifs dont le sens est assez vague, quand on les applique à un phénomène physique. Ainsi nous trouvons : bourdonnement éteint, rapide, profond, difficile, à ressaut; pétillement à décharge. Il est difficile de dégager de ces qualificatifs une idée nette caractérisant la variété du bourdonnement. Si l'on se rappelle les difficultés que tout médecin éprouve à se rendre un compte exacte des qualités multiples attribuées au pouls, on comprendra facilement que cette accumulation de propriétés ne soit pas de nature à rendre plus simple l'étude du bourdonnement. Les deux seuls phénomènes qui ressortent avec une valeur diagnostique réelle semblent être la présence ou l'absence des vibrations; dans les paralysies complètes en effet, tout bruit a disparu.

En réalité l'étude du bourdonnement n'a jusqu'à ce jour donné que peu de résultats au point de vue du diagnostic. L'importance de la dynamoscopie est-elle plus grande au point de vue du pronostic ? L'affaiblissement, les intermittences du bourdonnement, sont-ils liés nécessairement à un état prochainement fatal ?

Sa valeur semble moins contestable, si on l'applique à la détermination de la mort réelle. Le bourdonnement existerait encore en effet après les derniers battements du cœur. Il disparaîtrait progressivement des jambes, des bras, des cuisses, pour persister à la région précordiale quatorze ou quinze heures après la mort. Ce serait donc la dernière manifestation vitale. On comprend l'importance de ce fait, qui serait de nature à prévenir les inhumations anticipées, ou du moins à enlever les dernières craintes dans les cas où une mort subite, inattendue, permettrait encore quelque hésitation.

Manuel de synonymie chimico-pharmaceutique, par E.-T. Anthon; 2e éd., in-8°, 864 pages. Paris, 1862; I. Rothschild.

Ce vaste dictionnaire, dont la 1re édition nous était restée inconnue, et qui paraît avoir subi une complète transformation, répond, si banale que soit la formule, à un véritable besoin.

Il n'est aucun de nous qui, trouvant dans les pharmacopées anciennes ou dans les livres étrangers, l'indication de remèdes désignés sous leurs noms *commerciaux* ou *populaires*, n'ait été arrêté par une difficulté insoluble. Les premières fois, on recourt aux traités de matière médicale ou de thérapeutique; mais la synonymie placée comme un hors-d'œuvre en tête des principaux chapitres est trop défectueuse pour qu'on renouvelle souvent cette recherche, qu'on sait d'avance devoir être sans résultats.

Nous-mêmes, dans l'habitude où nous sommes de formuler nos ordonnances en français, nous sommes parfois obligés, pour les plus honnêtes raisons, de recourir à des synonymes français qui ne se présentent pas tout d'abord à l'esprit. Avec la fréquence des communications qui amènent dans les grands centres scientifiques des malades de toutes les contrées, nous avons souvent à employer les dénominations latines, qui

sont loin d'être familières à beaucoup de jeunes médecins. Enfin les pharmaciens appelés à exécuter des ordonnances venues de l'étranger n'éprouvent pas un moindre embarras.

Sous tous les rapports, le dictionnaire synonymique de M. Anthon satisfait à toutes ces exigences. Il se divise en deux parties : la première donne les noms latins par ordre alphabétique, avec les synonymes français et allemands; la seconde se compose d'une table alphabétique de tous les noms de plantes et de trois tables des noms latins, français et allemands. La partie typographique, toujours si importante dans un ouvrage de ce genre, est d'une excellente exécution ; on s'étonne qu'un livre composé en Allemagne, par un Allemand, et imprimé à Leipsick, présente si peu d'erreurs ou d'incorrections en ce qui touche à la nomenclature française.

L'auteur fait espérer qu'il complétera cet ouvrage qui a dû coûter à la fois beaucoup de travail et de peine, et qu'il y joindra deux tables : l'une anglaise et l'autre italienne. Nous souhaitons sincèrement que le succès l'encourage à donner suite à ses intentions.

Les Médecins moralistes, par Mme Woillez ; in-8°. Paris, Germer Baillière.

Mme Woillez a réuni sous ce titre un certain nombre de maximes, pensées et réflexions, tirées des écrits des médecins anciens et modernes, dans le but de défendre les médecins de l'imputation trop commune de matérialisme et d'athéisme. M. le Dr Descuret, son gendre, a raconté la vie de Mme Woillez dans une préface touchante. L'intention était excellente; elle eût été meilleure encore il y a quelques années, à une époque où les études médicales semblaient, au dire de certaines gens, conduire forcément à la négation absolue de tout ce qui ne s'explique pas par les lois de la matière. Aujourd'hui les médecins comptent des partisans du spiritualisme le plus avancé, du mysticisme même le plus intolérant, et bien habile ou bien mal avisé serait celui qui essayerait une caractéristique de la philosophie morale des médecins de notre temps.

Nous ne savons si on pouvait trouver mieux, mais bon nombre des maximes choisies ne sont pas de nature à rehausser dans l'opinion la valeur littéraire et philosophique de la corporation. La plupart de ces pensées sont d'une honnêteté naïve et de forme et de fond qui ne s'accorde guère avec la connaissance approfondie et un peu sceptique du cœur humain que donne la pratique de la médecine. Nous sommes et nous serons toujours de médiocres moralistes ; obligés par profession d'excuser toutes les fautes, confidents, sans droit au blâme, de toutes les infamies, n'étant pas plus appelés quand il s'agit d'une bonne action qu'à propos d'une santé robuste, nous sommes d'excellents conseillers qu'on ne consulte pas et des censeurs dont l'indulgence est l'unique devoir.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Septembre 1862.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DU DIABÈTE CONSÉCUTIF AUX TRAUMATISMES,

Par **P. FISCHER.**

INTRODUCTION.

§ I.— L'attention des médecins est fixée, depuis une dizaine d'années, sur l'étude physiologique et pathologique du diabète, et si la science s'est enrichie de notions intéressantes relatives à cette maladie, l'honneur doit en être rapporté surtout à l'initiative et aux recherches expérimentales de M. Cl. Bernard. Quelle que soit l'interprétation théorique de la production spontanée ou accidentelle du sucre dans l'économie, quel que soit l'appareil considéré comme le centre glycogénique, il n'est pas moins utile de faire intervenir dans la question les résultats de l'observation clinique.

Mais là se dressent de sérieuses difficultés, inhérentes peut-être à l'étendue du sujet et à la variété de ses causes. Nous sommes donc forcé de nous restreindre et de n'envisager que quelques parties séparées ; persuadé en outre que l'analyse est, pour le moment, le seul procédé qui puisse permettre à la science de progresser. Nous avons déjà vu se succéder plusieurs théories de la glycosurie ; chacune apportait en sa faveur des raisons sinon probantes, du moins spécieuses, et nonobstant on n'a pas eu de peine à constater leur insuffisance.

La glycosurie et la polyurie traumatiques semblent placer la

question sur un terrain moins épineux. Les symptômes qu'une lésion palpable, déterminée, a pu produire, se rapprochent de ceux que les physiologistes ont obtenus dans leurs expériences, et tendent à jeter un jour nouveau sur la genèse du diabète. Si l'expérimentation ne donne pas encore la clef de toute la physiologie pathologique, la clinique nous dévoile le sens réel de quelques expériences insuffisamment interprétées; l'une et l'autre se complètent et bénéficient des avantages d'une union indissoluble.

§ II. — Avant d'aborder l'étude des faits cliniques, il convient de rappeler les conditions dans lesquelles on a pu déterminer la glycosurie traumatique, par voie expérimentale. Cette excursion dans le domaine de la physiologie est indispensable pour l'explication de la pathologie du diabète.

M. Cl. Bernard a établi très-nettement que :

a. La piqûre de l'espace compris entre l'origine des pneumogastriques et des nerfs auditifs produit une augmentation dans la quantité d'urine et y fait apparaître du sucre;

b. Par une piqûre pratiquée un peu plus haut, l'urine est moins abondante, moins chargée de sucre, mais renferme souvent de l'albumine;

c. La piqûre de la moelle allongée, un peu au-dessous de l'origine des nerfs auditifs, amène une exagération de la quantité d'urine, sans passage de sucre ni d'albumine.

Il existerait donc :

Un point dont la lésion est suivie de polyurie et de glycosurie;

Un point dont la lésion fait naître les mêmes phénomènes, mais atténués et compliqués d'albuminurie;

Un point dont la lésion produit la polyurie simple.

Ces résultats, si séduisants en vue de la localisation des centres de fonctions organiques, sont corroborés par de nombreuses expériences qui mettent en lumière quelques détails importants.

Ainsi la présence du sucre est constatée de une à six heures après la piqûre; elle n'existe plus au bout de vingt-quatre heures. L'influence de la cause traumatique a été par conséquent très-passagère.

La section du grand sympathique et du pneumogastrique n'empêche pas la production du glycose. L'action de la piqûre du plan-

cher du quatrième ventricule se transmet au contraire par la moelle et est arrêtée lorsqu'on coupe celle-ci en travers.

§ III. — Le centre glycogénique paraît jusqu'ici exactement limité; il ne dépasse guère quelques millimètres carrés en surface.

Cependant, dans quelques expériences sur les fonctions du système nerveux, M. Cl. Bernard avait vu des lésions autres que celles du plancher du quatrième ventricule s'accompagner de diabète. Ainsi, chez les lapins, la section des pédoncules cérébelleux, la section du cerveau en travers au devant des pédoncules cérébraux, la piqûre du corps olivaire, avaient déterminé l'apparition du sucre dans les urines (1). On pouvait croire que l'instrument tranchant s'était égaré pendant l'expérience et avait effleuré le centre diabétique.

Mais une nouvelle expérience de M. Cl. Bernard vint compliquer la théorie de la piqûre diabétique.

Expérience. «Un jeune chien en pleine digestion reçoit sur la tête plusieurs coups de marteau, qui déterminent une fracture du crâne, avec épanchement sous-cutané, infiltration sanguine, ecchymose sous-conjonctivale. La compression du fragment du crâne fait tomber l'animal dans le coma. Deux heures après, section des pneumogastriques, insufflation artificielle, sucre dans les urines.»

M. Cl. Bernard ne fait plus intervenir ici l'hypothèse d'une lésion du plancher du quatrième ventricule, pour expliquer le diabète. A cause du coma, l'énergie vitale, qui a cessé pour toutes les actions de la vie animale, semble se concentrer dans les actes purement organiques. Il y a exagération générale dans la circulation de tous les organes glandulaires, du foie en particulier, d'où la production plus abondante du sucre. Le coma place l'animal en expérience dans les mêmes conditions que le curare qui supprime les actes de la vie de relation.

Cette explication est très-ingénieuse; mais, si elle était fondée, nous devrions trouver du sucre dans l'urine de tous les malades plongés dans le coma, et les recherches que j'ai faites sur ce sujet ne me donnent que des résultats négatifs.

Rien ne prouve que la glycosurie n'est pas la conséquence de la

(1) *Leçons sur le système nerveux*, t. I; 1858.

commotion cérébrale et de ses lésions anatomiques, en concédant même l'intégrité du bulbe rachidien. J'ajouterai même que l'intégrité du bulbe est nécessaire pour constater ultérieurement la présence de sucre dans les urines ; sa lésion consécutive à la commotion entraînant la mort presque immédiate, si du moins on s'en rapporte aux expériences de M. Fano (1).

§ IV. — Il fallait donc chercher si, en dehors du centre diabétique de M. Cl. Bernard, il ne se trouvait pas des parties de l'encéphale et de la moelle dont la piqûre produisît des effets analogues.

Plusieurs physiologistes étrangers se sont chargés de ce soin, après avoir répété les expériences fondamentales de M. Cl. Bernard, dont ils ont confirmé la rigoureuse exactitude.

M. Schiff obtient le diabète artificiel en coupant une moitié du pont de Varole ou même les cuisses du cerveau. Le résultat est moins tranché mais réel en pratiquant la piqûre ou blessure de divers points des centres nerveux compris entre les couches optiques et les nerfs rachidiens de la sixième paire dorsale (grenouilles).

Un diabète intense se manifeste chez ces mêmes animaux par la piqûre de toute la moelle allongée. Au bout de trois ou quatre heures le sucre se montre dans l'urine et persiste durant quatre jours.

Une aiguille introduite dans la moelle épinière devant et derrière l'origine des nerfs du plexus brachial et détruisant la moelle dans une certaine largeur produit la glycosurie.

La section des cordons postérieurs amène le même résultat chez des grenouilles et des lapins, et l'on obtient un diabète permanent en coupant les cordons antérieurs et latéraux de la moelle épinière tout entière chez des rats, animaux qui supportent parfaitement cette opération et peuvent vivre de treize à dix-sept jours.

En faisant passer un courant galvanique dans le foie, ou en pratiquant l'acupuncture de cette glande, on voit apparaître du sucre dans les urines (2).

Les expériences de Moos confirment celles de Schiff; la galvani-

(1) *Mém. sur la comm. cérébr.* (*Mém. de l'Acad. de chir.*, Paris).

(2) *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der leber;* Wurzburg, 1859. Voir aussi les travaux antérieurs de Schiff, publiés à Gottingue, 1856.

sation de la moelle cervicale a été suivie d'un diabète temporaire (1).

Enfin Thiernesse rapporte l'expérience suivante :

Expérience. Le 2 juillet 1861, j'ai fait au crâne d'un vieux chien une ouverture de trépan, par laquelle j'ai plongé un gros fil de fer, dans le lobe occipital du cerveau, jusque près de l'hippocampe. Au bout de 48 heures nous l'avons tué, et nous en avons fait immédiatement l'ouverture; l'urine recueillie après la mort renfermait une proportion très-notable de sucre, ainsi que le foie (2).

§ V. — L'influence du système nerveux sympathique avait paru nulle au début des expériences de M. Cl. Bernard, puisque la section du cordon cervical n'avait pas empêché la production du sucre.

M. Pavy s'est attaché à étudier l'action des filets sympathiques. Il s'est assuré que la section des nerfs qui accompagnent l'artère vertébrale était suivie de glycosurie. En liant les artères vertébrales avant leur entrée dans le canal des apophyses transverses, ainsi que les deux carotides, on ne produit pas le diabète; mais, dès qu'on opère la section des parties contenues dans le canal des apophyses transverses, le sucre se montre en abondance dans les urines.

A la partie supérieure du cou, on trouve un ganglion volumineux qui envoie une branche au pneumogastrique et de nombreux filaments à l'artère carotide. L'ablation de ce ganglion détermine un diabète intense; aucune autre opération ne produit un effet aussi rapide et aussi énergique.

Les expériences relatives à la section de la portion thoracique du grand sympathique, à la destruction des filaments sympathiques au voisinage du foie, n'ont donné que des résultats incomplets.

§ VI.—Comme on le voit, le centre diabétique s'est bien développé. Localisé d'abord dans un point très-restreint du bulbe, il s'étend à la moelle allongée tout entière et se retrouve dans la plus grande partie du cerveau. La piqûre des cordons de la moelle épinière, la destruction de plusieurs filaments sympathiques, l'acupuncture du foie, produisent le diabète; il semble, en un mot, que la lésion d'un

(1) *Archiv. d. Vereins f. forderung der Wissenchaftl. Heilk.*, t. IV; 1 858

(2) *Du Diabète sucré chez les animaux* (*Bull. Acad. roy. méd. Belg.*, p. 494; 1861).

point quelconque du système nerveux retentisse sur les fonctions du foie et du rein.

L'explication de ces faits est absolument impossible avec les idées anciennes sur la structure du système nerveux central, elle exige l'intervention des belles découvertes anatomiques de Jacubowitsch, Owsjannikoff, Lenhossek, etc.

D'après Jacubowitsch, les éléments du système nerveux cérébro-spinal sont les trois ordres de cellules : motrices, sensitives et sympathiques, auxquelles correspondent trois ordres de nerfs moteurs sensitifs et sympathiques. Ces trois ordres de cellules et de nerfs sont caractérisés anatomiquement par leur forme, leur taille, leur névrilème. Chaque cellule communique avec d'autres cellules par des filets connectifs, et est en rapport avec les parties périphériques par les tubes nerveux primitifs.

Les cellules ganglionnaires ou sympathiques sont ovales, bipolaires ou diclones ; de taille moindre que les cellules motrices. Elles se trouvent dans la moelle entre les cornes antérieures et postérieures de la substance grise, surtout au voisinage de la commissure postérieure. On les rencontre non-seulement dans la moelle épinière et la moelle allongée, mais encore dans le cervelet, les tubercules quadrijumeaux, etc. Enfin le cerveau et le cervelet renferment dans la substance corticale les trois ordres de cellules unies par ce que Jacubowitsch appelle les couches en baguette.

L'existence d'un système sympathique intra-spinal ne saurait plus être niée; et son trajet peut être ainsi compris.

Dans toute la longueur de la moelle, au voisinage de l'épendyme, apparaît la substance grise dite sympathique ou végétative, renfermant une grande quantité de cellules diclones, de prolongements, et de nerfs sympathiques. Des anastomoses constantes font communiquer les éléments de ce cordon sympathique.

Arrivé au plancher du quatrième ventricule, le faisceau végétatif se résout en filaments rayonnant en tous sens, c'est là qu'aboutissent et que partent les nerfs de la vie organique qui tiennent sous leur action le système vaso-moteur viscéral (foie, reins, etc).

Du plancher du quatrième ventricule, le système sympathique paraît se prolonger dans les parois du troisième ventricule, et de là rayonner dans les couches optiques et les corps striés. Enfin, par l'intermédiaire des prolongements du corps strié, le système sym-

pathique serait en connexion avec les fibres et cellules sympathiques de la substance corticale de l'encéphale.

§ VII.—Le grand sympathique est un nerf vaso-moteur ; c'est en agissant sur la circulation qu'il produit les effets les plus divers en apparence et qu'il exerce son influence sur les glandes. Il n'est pas étonnant qu'on ait attribué à son action la glycosurie artificielle, qui est arrêtée par la section de sa portion intra-médullaire.

Schiff avance que la piqûre diabétique détermine la dilatation des vaisseaux du foie, et que cette dilatation produit une augmentation de la sécrétion du sucre. Toutes les lésions nerveuses qui ont pour effet la dilatation des vaisseaux doivent donner naissance au diabète.

Mais quelle est l'essence de cette dilatation? Dans la piqûre diabétique l'élargissement des vaisseaux est actif et dépend de la contraction anormale des fibres longitudinales. Cet élargissement diffère de la dilatation passive produite par la section ou paralysie des nerfs vaso-moteurs, au contact de la glande.

A la même époque, M. Cl. Bernard arrivait à une conclusion presque analogue (1). « Dans la glycosurie, dit-il, il y a intervention du système nerveux sympathique dont Jacubowitsch a suivi les origines jusqu'au centre diabétique. La lésion du grand sympathique active la circulation; par la piqûre du quatrième ventricule, l'origine des nerfs qui vont au foie est intéressée, d'où augmentation du courant circulatoire du foie et du rein. »

§ VIII. — Les mêmes données anatomiques et physiologiques nous expliqueront comment des lésions diverses de l'encéphale et de la moelle sont accompagnées de diabète, le plancher du quatrième ventricule restant intact.

Nous avons dit plus haut que les cellules sympathiques, leurs nerfs, leurs cordons de communication, se retrouvaient dans tout l'encéphale. Une excitation portée soit au-dessus, soit au-dessous de l'amas central de cellules sympathiques (amas existant dans le plancher du quatrième ventricule), se transmet à ce centre organique et de là réagit sur le système vaso-moteur de tel ou tel viscère; suivant que l'action vulnérante aura lésé certaine série de cellules sympathiques, l'excitation retentira sur le foie, le rein, ou

(1) *Leçons sur les liquides de l'organisme*, t. II, p. 80.

les glandes salivaires, etc., ou sur tous ces viscères à la fois, si la blessure a intéressé des cellules à rôle physiologique différent.

On conçoit néanmoins que cette action vulnérante n'aura aucun effet constant à cause de la dispersion des éléments sympathiques en dehors du plancher du quatrième ventricule, et même qu'elle ne sera qu'exceptionnelle.

C'est là justement ce qui explique le peu d'importance que M. Cl. Bernard a attribué à ces faits que nous avons cités et où il voyait la lésion d'une partie d'un pédoncule cérébelleux déterminer le diabète. Dans beaucoup d'autres blessures du pédoncule, le diabète manquait.

C'est là encore que nous trouverons l'explication d'une expérience de Bernard, non moins énigmatique.

Un peu en arrière de l'origine de la cinquième paire, la piqûre de la protubérance est suivie d'une sécrétion salivaire exagérée. Il est arrivé à M. Cl. Bernard en faisant la piqûre diabétique *avec précision,* de déterminer une salivation considérable: il avait lésé une cellule ou un filet sympathique en connexion avec le centre salivaire.

Ainsi, en dehors des centres organiques, hépatique, rénal, salivaire, la piqûre est incertaine; mais, dans le plancher du quatrième ventricule, la piqûre a une action constante, positive, à cause de la présence sur ce point des éléments du système nerveux qui gouvernent les vaisseaux du foie et du rein.

§ VIII. — Ces progrès remarquables de la physiologie, qui semblent à peine acquis à la science, tant leur introduction y est récente, sont confirmés par des observations cliniques de toutes sortes qui pouvaient les faire annoncer à l'avance. La clinique a marché de pair avec la physiologie, mais elle va encore plus loin, en nous révélant les effets symptomatiques de lésions que l'expérimentation ne saurait reproduire. Quelle est en effet la modification interne du système nerveux après une émotion morale vive? Nous ne la connaissons pas, et pourtant ses effets sur le système circulatoire sont manifestes et se traduisent par une dilatation des vaisseaux que personne ne songe à mettre en doute. Il n'est plus étonnant alors que le diabète temporaire se développe dans ces conditions.

Je ne citerai que quelques exemples suffisants pour montrer l'action du système vaso-moteur du foie et des reins.

M. Rayer a vu un malade qui devenait diabétique après une colère violente.

Un grand nombre d'individus sont pris d'envies d'uriner impérieuses, sous l'influence d'émotions morales, de craintes, de désirs, de chagrins.

Tenon raconte qu'un avocat devint polydipsique quelques heures après être tombé dans un ruisseau durant une partie de chasse. Chez un malade dont l'histoire est citée par J. Frank, l'étiologie était identique. Enfin un troisième cas de chute inattendue dans l'eau et suivie de polyurie a été rapporté par Sundelin (*Horn's Arch.*, 1830).

On pourrait, à la rigueur, repousser ici l'influence étiologique de la frayeur et attribuer le développement de la maladie au refroidissement, mais d'autres cas sont plus concluants : tels sont ceux de Latham (morsure de rat) et de J. Frank (piqûres d'abeilles), que l'on trouvera plus loin. Celui de Lacombe est inattaquable.

Observation.— Une femme de 33 ans est atteinte de polydipsie depuis quatre ans. La maladie débuta brusquement ; on vint apprendre à cette femme, sans précaution et par erreur, que son mari était mort. Un instant après, elle éprouva une soif vive, accompagnée de céphalalgie ; ces symptômes augmentèrent dans la nuit, et elle but un seau d'eau. La polyurie était simple, l'état général assez satisfaisant. (Lacombe, *loc. cit.*)

M. Delpierre a communiqué à la Société médicale de Toulouse une observation analogue :

Observation.— Une dame âgée de 30 ans est polydipsique. Chez elle, l'affection a beaucoup perdu de sa force ; la quantité de boisson ingérée est moins considérable. Autrefois, elle n'aurait jamais été se coucher sans préparer de quoi se désaltérer dans la nuit. Cette personne est devenue polydipsique à l'âge de 5 ans, à la suite d'une grande frayeur. Elle fit une chute dans une cave. Lorsqu'elle allait à l'école, elle quittait très-souvent sa classe pour satisfaire au double besoin de boire et d'uriner ; il lui est arrivé quelquefois, ne pouvant satisfaire sa soif, de boire son urine. L'analyse des urines n'a fait constater aucune trace de sucre. (Delpierre, *loc. cit.*)

Certaines névroses caractérisées par des accès donnent lieu à la production de sucre dans les urines : telles sont l'épilepsie (Reynoso), l'hystérie (Michéa), l'asthme (Piorry), l'hydrophobie (Fischer et Bædeker) (1).

Enfin nous produirons des faits qui établissent qu'un effort vigoureux, une secousse physique, ont été le point de départ d'un diabète.

La partie clinique de ce travail doit être considérée comme un corollaire de l'introduction. Chaque série d'observations est disposée d'après le siége de la lésion, on pourra s'assurer ainsi de la variété des causes du diabète artificiel, variété qui n'est explicable qu'en admettant les anastomoses et les communications des cellules sympathiques éparses, avec le centre diabétique presque toujours intact. Il n'en pouvait être autrement, à cause de la léthalité des traumatismes directs du bulbe.

Il ne faut donc pas chercher dans le cas de diabète traumatique des lésions *primitives* du plancher du quatrième ventricule, on n'y est que trop disposé d'après l'étude de quelques observations très-intéressantes de tumeurs comprimant le bulbe. Ce sont là des faits d'un autre ordre et qui confirment purement et simplement les travaux de M. Cl. Bernard, mais qui ne les complètent ni ne les étendent, et ne sont d'aucun secours pour l'explication de la plupart des cas de diabète ou de polyurie traumatiques.

Historique.

§ IX.—Aetius a émis la singulière opinion que le diabète était causé par la morsure du serpent *dipsas*. Peu d'auteurs modernes ont adopté cette hypothèse, à l'exception toutefois de P. Frank, qui ne met pas en doute l'existence du virus diabétique. Il suppose que ce virus, analogue au virus de la rage, peut se développer spontanément chez l'homme, dans certaines conditions de l'économie, et trouve en faveur de l'action du virus des preuves évidentes dans l'invasion rapide et imprévue du diabète, la succession et la nature des symptômes, le caractère de la maladie qui attaque indifféremment tous les sexes, tous les âges, tous les tempéraments, les individus robutes comme les personnes faibles (1).

(1) *Élém. de méd. prat.*, trad. Goudareau, t. I, p. 398-399.

Aucun fait rigoureusement observé n'a confirmé la doctrine que Frank a développée avec sollicitude; pas même l'observation de Latham qui nous montre un diabète consécutif à la morsure d'un rat. Il faut faire intervenir ici la frayeur comme cause de l'affection.

Observation.—Un homme, observé en 1789, à l'hôpital Saint-Barthélemy, dans le service du Dr Pitcairn, avait été mordu par un rat à la main entre l'indicateur et le pouce. La main et le bras se tuméfièrent considérablement, des furoncles et des abcès se formèrent non-seulement sur le bras du malade, mais en outre sur d'autres parties du corps. Dès ce moment la santé du malade s'altéra très-sensiblement, et il survint de l'émaciation. Les urines présentèrent alors le caractère diabétique tant par leur quantité que par leur qualité; le sucre y existait en très-forte proportion. (Latham, *loc. cit.*)

J. Frank, plus incrédule que son père, attribuait dans des cas analogues une influence marquée à la frayeur. Il a donné une observation très-curieuse de polyurie qui aurait peut-être engagé P. Frank à persister dans son opinion.

Il s'agissait d'une jeune fille de 15 ans, polydipsique depuis huit ans. Tout en faisant sa leçon clinique, J. Frank parla de l'opinion des anciens sur les effets de la morsure du serpent *dipsas,* et chargea un de ses élèves d'interroger la malade à ce point de vue.

«Fuisti ne momorsa a serpente? Quo tempore risum vix tenere «potuerunt cæteri commilitones. Ægra serio respondit: A serpente «quidem non fui momorsa, sed ab apibus, atque hæc est origo mali «quod patior.»

Krimer, imbu des idées de P. Frank, chercha à produire artificiellement le diabète, soit en injectant de l'urine de diabétique dans le sang des animaux, soit en leur faisant avaler cette urine. Il ne réussit qu'une seule fois, et l'ingestion d'urine sucrée détermina chez un lapin à peu près les mêmes phénomènes que chez les diabétiques.

Quelques physiologistes ont renouvelé récemment les expériences de Krimer, et ont obtenu des résultats remarquables, mais d'un ordre différent.

Le Dr Mitchell (*The Amer. journ. of med. sc.,* janvier 1860) a produit chez les grenouilles des cataractes artificielles par l'injec-

tion de solution concentrée de sucre sous les téguments ou par l'introduction de sirop dans les voies digestives...

A la même époque, le Dr Richardson (*Med. tim. and. gaz.*, mars 1860) a vu survenir des cataractes doubles chez les grenouilles, de vingt à trente-six heures après l'injection sous-cutanée de sirop. L'injection de sirop dans la chambre antérieure ou dans le péritoine est suivie des mêmes effets (1).

M. Cl. Bernard a pratiqué sur les lapins des injections de sucre de diabète. Une solution de 3 grammes pour 12 d'eau poussée par la jugulaire ne produit pas d'accidents et l'urine ne renferme pas de sucre; ce qui prouve que le glycose a été détruit complétement. Avec une dose moins forte de sucre de fécule ou de raisin, les urines étaient évidemment sucrées (2).

Ces expériences infirment les assertions de Krimer; elles démontrent simplement que le sucre introduit dans l'économie et non détruit est éliminé par les urines.

Le diabète artificiel de Krimer n'a aucun rapport avec celui que Cullen a indiqué sous le même nom, d'après des expériences assez peu concluantes de Malpighi.

On sait que Malpighi fit sur un chien la ligature des vaisseaux de la rate, afin de découvrir les fonctions obscures de cet organe. «Le chien était devenu fort vorace ensuite de cette opération... Le seul accident que j'aie remarqué qui lui survint était qu'il pissait

(1) Les explications de ces faits singuliers paraissent se rattacher aux lois de l'endosmose. La question très-obscure des cataractes diabétiques pourra être en partie élucidée par des expériences analogues. Néanmoins je ferai remarquer qu'une diabétique atteinte de cataractes doubles et opérée par extraction ne m'a pas présenté des *traces de sucres* dans l'humeur aqueuse, malgré les procédés d'analyse les plus délicats. La cataracte serait alors un symptôme de même ordre que les opacités du cristallin et de la cornée, constatées par Magendie et Ségalas, chez les animaux soumis à un jeûne prolongé ou nourris avec du sucre; et l'affaiblissement de l'économie par le jeûne engendrerait les mêmes conséquences que la déperdition de forces par l'affection diabétique.

Je renvoie pour l'histoire des cataractes diabétiques aux travaux de France, Arlt, Lohmeyer, Cohen, Griesenger, Lecorché, etc. On trouvera, en outre, dans le *Medic.-chir. review* (janvier 1830), la relation d'un fait étrange: des cataractes doubles se montrèrent très-rapidement chez une femme diabétique et disparurent après un flux considérable d'urine très-sucrée.

(2) Cl. Bernard, *Leçons sur les liquides*, t. II, p. 81 et suiv.

beaucoup et fort souvent; c'est néanmoins l'ordinaire de tous les chiens, mais en ceci le nôtre excédait de beaucoup» (1).

Il n'en fallait pas davantage à Cullen pour élever au rang de diabète les symptômes observés sur le chien de Malpighi, et pour doter la nosologie médicale d'une nouvelle espèce.

§ X. — Les faits bien authentiques de diabète traumatique chez l'homme n'ont été constatés que dans ces derniers temps; quelques observations rapportées par les auteurs du siècle dernier et consignées dans les recueils relatifs aux lésions de l'encéphale n'ont pas un degré de certitude suffisant pour être acceptées; elles manquent d'une des preuves indispensables : l'analyse des urines.

Deux observations pourtant m'ont paru concluantes: celles de Pouteau et de Malaval. On nota en effet chez les malades, peu de jours apres la lésion cérébrale, une polydipsie extrême accompagnée de la voracité habituelle aux diabétiques.

Observation.— Un jeune homme de 30 ans fut reçu à l'hôpital de Lyon, pour une plaie contuse du pariétal gauche. La contusion ne paraissait pas considérable, quoique le malade fût tombé sans connaissance et que le sang eût coulé en abondance par le nez et les oreilles.

La plaie de tête fut cicatrisée en peu de jours, et on ne congédia pas le malade aussitôt après sa guérison, parce qu'il s'était rendu utile en aidant les domestiques de la maison. *Il but et mangea beaucoup* pendant ce temps-là; ceux qui l'employaient ne le payaient de ses services qu'en lui fournissant une boisson et des aliments abondants. Il continua ce genre de vie pendant quinze jours, sans se plaindre de la moindre incommodité. Le seizième jour, accès de fièvre violent avec grand mal de tête. La cicatrice de la tête se rouvre. Le dix-septième jour, assoupissement. Mort le dix-huitième.

A l'autopsie, pas de fracture; rien au cerveau. Viscères sains, excepté le foie, plus foncé et plus volumineux. Dans le grand lobe, quelques cuillerées de pus sanieux semblable à de la lavure de chair. Le vide qu'il avait fait dans le foie aurait pu contenir un gros œuf. (Pouteau, *loc. cit.*)

Observation.—Un laquais fut blessé par un moellon du poids d'environ 20 livres, qui tomba sur le sommet de la tête de la hauteur d'un deuxième étage. Le blessé perd connaissance. Contusion des parties molles. Le lendemain, état très-satisfaisant, pas de fièvre, intelligence conservée.

(1) Malpighi, *Discours anat.*, etc., trad., p. 237 ; Paris, 1687.

La malade fut saignée six fois en trois jours et on lui fit observer un régime fort exact, mais qu'il ne garda pas longtemps, car ayant trouvé le secret d'entrer dans un endroit où il y avait des pommes, il en mangea au moins un millier depuis le huitième jusqu'au quarantième jour de sa blessure. Cependant il ne lui survint aucun accident. Il mit environ trois mois à guérir, à cause de l'exfoliation de l'os découvert, qui retarda la guérison de la plaie. (Malaval, *loc. cit.*)

Au commencement du siècle actuel nous trouvons des faits épars, rapportés par des auteurs anglais et allemands: Gregory (1807), J. Frank (1812), Stosch (1828), Kiessling (1828), Reid Clanny (1838), etc.

En France, la première observation complète de diabète traumatique est due à Larrey. Ici le doute n'est plus possible, on découvre dans l'urine du sucre en quantité considérable.

Larrey fut vivement frappé de l'apparition inattendue du diabète chez un malade atteint de blessure du cerveau ; il attribua cette complication à l'usage de l'esprit de Mindererus qu'il avait administré pendant plusieurs jours à haute dose. «Cet exemple, dit-il, prouve que la cause immédiate du diabète consiste dans une sorte de phlegmasie des reins et des viscères qui sont en rapport sympathique avec eux.»

Il était loin de soupçonner les relations du diabète avec les affections cérébrales; aucun de ses contemporains n'avait d'ailleurs éclairé ce point de la pathogénie du diabète, et dès lors il n'est pas étonnant que son observation ait été passée sous silence en France. Elle eut le même sort que les observations de Gregory et de Clanny en Angleterre, de J. Frank, de Stosch, de Kiessling en Allemagne.

Mais, à partir de 1850, et lorsque les expériences de M. Cl. Bernard eurent fixé l'attention des savants, l'étiologie du diabète devint l'objet de travaux importants, et les observations de glycosurie traumatique se multiplièrent.

En même temps, les médecins faisaient connaître les maladies cérébrales non traumatiques accompagnées de diabète; ils démontraient aussi l'étroite parenté des affections de même nature considérées longtemps comme distinctes sous le titre de *glycosurie* et de *polyurie* simple, et qui se substituent fréquemment l'une à l'autre dans le cours de la seule entité morbide: le diabète.

Quelques travaux d'ensemble ont été publiés sur le diabète : dans ses relations avec les affections cérébrales, le mémoire de Goolden (1853), riche de faits inédits, mais dont les observations sont malheureusement trop écourtées ; ceux de Leudet (1857), de Fritz (1859), enfin l'excellent travail de Griesenger (1859), qui a relevé 20 cas de diabète traumatique sur les 225 cas de glycosurie qu'il a analysés.

Je citerai en outre quelques thèses de Paris : celles de MM. Lacombe (1841), Baudin (1855), Guitard (1856), Jordao (1857), Levrat-Perroton (1859), Reza ben Mokim (1860), etc., et diverses publications de MM. Fauconneau-Dufresne, Charcot, Debrou, Jacquemet, etc.

Enfin on trouvera consignée dans la thèse pour l'agrégation de M. Bauchet (1860) l'indication des cas de glycosurie et de polyurie accompagnant les lésions traumatiques de l'encéphale.

Index bibliographique.

QUESNAY. *Précis de diverses observations sur le trépan.* (*Mém. Acad. roy. chir.*, obs. 17, par Malaval).

POUTEAU. *OEuvres posthumes*, t. II, p. 123; 1783.

LARREY. *Clinique chirurgicale*, 1830-36.

LACOMBE. *De la Polydipsie ;* thèse de Paris, 1841.

RAYER. *Obs. de diabète* (*Union méd.*, 11 avril 1850).

BOUCHUT. *Gaz. des hôp.*, 1853, p. 276.

SZOKALSKI. *Observ. de glycosurie consécutive à la fracture des os du crâne* (*Union méd.*, 1853, n° 48).

C. BERNARD. *Leçons de physiologie expérim.*, t. I, 1855. — *Leçons sur la physiol. du système nerveux*, 1858.—*Leçons sur les liquides de l'organ.*, 1859.

BAUDIN. *De la Polyurie et de la polydipsie* ; thèse de Paris, 1855 (*Gaz. des hôp.*, 25 février 1860).

ROSTAN. *Polyurie traumatique*, (Soc. méd. hôp. et *Union méd.*, 13 février 1855).

VIGLA. *Polyurie traumatique* (Soc. méd. hôp. et *Union méd.*, 13 février 1955).

PIORRY. *De l'Hyperurrhée ou diabète non sucré* (*Gaz. des hôp.*, p. 243 ; 1856).

GUITARD. *De la Glycosurie* ; thèse de Paris, 1856.

MARTIN. *Chute sur les pieds ; accidents de commotion cérébrale* (*Mon. des hôp.*, n° 37; 1857).

JORDAO. *Considérations sur un cas de diabète ;* thèse de Paris, 1857 (*Union méd.*, 1857, n° 114).

LEUDET. *Recherches cliniques sur l'influence des maladies cérébrales dans la production du diabète sucré* (*Comptes rendus Acad. scienc.*; Paris, 2 mars 1857).

Trousseau. *Polydipsie* (*Gaz. des hôp.*, 25 septembre 1858).
Levrat-Perroton. *Quelques considérations sur un cas de glycosurie*; thèse de Paris, 1859.
Fritz. *Du Diabète dans ses rapports avec les maladies cérébrales* (*Gaz. hebd.*, 29 avril 1859 *et seq.*).
Fischer. *De la Polyurie et de la glycosurie traumatiques* (*Union méd.*, 16 février 1860).
Fauconneau-Dufresne. *Union méd.*, 16 février 1860.
Moutard-Martin. *Polydipsie consécutive à une commotion cérébrale* (*Gaz. des hôp.*, 11 février 1860).
Debrou. *Polydipsie et polyurie consécutives à des lésions cérébrales* (*Gaz. des hôp.*, 11 février 1860).
Charcot. *Diabète non sucré, suite d'un coup sur la tête* (*Gaz. hebdom.*, 3 février 1860).
Bauchet. *Des Lésions traumatiques de l'encéphale;* thèse d'agrégation, 1860.
Mirza Reza ben Mokim. *De la Polyurie;* thèse de Paris, 1860.
Delpierre. *Polydipsie. Observ. pour servir à son histoire étiologique* (*Courr. méd.*, 9 mars 1861).
Jacquemet. *Fracture du crâne; glycosurie traumatique* (*Mon. des sciences méd.*, 11 et 14 janvier 1862).

Jarrold. *Recherches sur la diabète insip.* (*Biblioth. méd.*, t. XX, p. 278; Paris, 1808. Trad. des *Ann. de méd.* d'Altembourg, 1807).
J. Frank. *Act. inst. clin. Viln.* A. 3-6, Lips., p. 104; 1812.
Stosch. *Pathol. u. ther. des Diabetes mellitus;* Berlin, 1828.
Kiessling. Diss. Giessen, 1828.
Vallon. *Zeitschr. der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien.* IX, 2, p. 186; 1853.
Neuffer. *Ueber Diabetes insipidus,* diss. inaug.; Tübingue, 1856.
Guentzler. *Canstatt's Jahresber.*, t. IV, p. 253; 1856.
Itzigsohn. *Fall von Diabetes traumaticus* (*Arch. f. Pathol. Anat. u. Phys.*, XI, n° 4; 1857, *Union méd.*, 4 mai 1858).
Plagge. *Diabetes traumaticus* (*Arch. f. Pathol. Anat. u. Phys.*, XIII, n° 1; 1859. *Union méd.*, 22 mars 1860).
Rosenstein. *Virchow's Archiv,* XIII, p. 462; 1859.
Griesenger. *Studien über Diabetes* (*Arch. f. Pathol. Anat. u. Phys.*, 1859).
Schiff. *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber;* Wurzburg, 1859.
Kuhne. *Notiz zur Geschichte des Künstlichen Diabetes* (*Arch. f. Pathol., Anat. u. Phys.*, n° 2; 1860).
Friedberg. *Traité de la séméiotique du mouvement du manége et de la rotation du corps autour de son axe longitudinal* (*Comptes rend. Acad. sc. de Paris,* 9 septembre 1861; *Gaz. des hôp.*, 17 septembre 1861).

J. Latham. *Facts and opinions concerning diabetes;* London, 1811.
Reid Clanny. *Lancet*, 2, p. 655; 1837.
Golding Bird. *Lancet*, 1839, p. 843.
Hodges. *Lond. med. gaz.*, jul. 1843.
Marsh. *Dubl. journ.*, XVII, p. 9; 1854.
Goolden. *On diabetes and its relations to brain affections* (*Lancet,* 24 juin;

15 juillet 1854). — *Pathology of diabetes* (*Med. tim.*, décembre 1854). — Mémoire lu à la Société harvéienne, 1853.

Todd. *Med. tim. and gaz.*, mai 1858. — *Brit. med. journ.*, avril 1858. — *Union méd.*, 23 décembre 1858.

Pavy. *Guy's hospit. reports*, t. V, 3e série. — *Archives génér. de méd.*; Paris, juillet 1860.

Canuti. *Bullet. delle scienze mediche*, 1850. — *Gaz. méd.*, p. 555; Paris, 1851.

(*La suite au numéro prochain.*)

ÉTUDE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES MONSTRUOSITÉS PARASITAIRES; DE L'INCLUSION FOETALE SITUÉE DANS LA RÉGION SACRO-PÉRINÉALE,

Par le Dr **Constantin PAUL**, ancien interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique, etc.

(4e article et fin.)

Diagnostic différentiel avec la hernie dorsale congénitale. — Je ne connais pas d'exemple d'une hernie congénitale dans la région sacro-périnéale; cependant il n'est pas impossible qu'on en rencontre un jour ou l'autre, et il est bon que le chirurgien y pense. Si je fais cette remarque, c'est qu'une semblable hernie a été vue par Strafford (1). Voici ce qu'en rapporte Wernher : Il s'agit d'une hernie congénitale ayant pour sac une hydrorachis. Chez un enfant de 2 ans et 3 mois, la partie inférieure des lombes et la partie supérieure de la région sacrée étaient envahies par une tumeur ferme, ronde, inégale, de la grosseur d'une orange; elle était mobile et d'une couleur plus sombre que les téguments voisins. Si l'on exerçait une pression, les fèces sortaient immédiatement. Les parties inférieures étaient paralysées et gardaient la position qu'on leur donnait. La tête avait pris beaucoup de développement, surtout peu de temps après la naissance; elle était complétement ossifiée, à l'exception de la fontanelle antérieure. Les testicules étaient encore dans le ventre. L'urine ne pouvait couler que goutte à goutte. L'enfant était venu au monde avant terme, dans le huitième mois, avec une imperforation de l'anus et les fesses non

---

(1) *A treatise on the injuries, the diseases and the distorsions of the spine*, p. 48; London, 1832.

divisées. Une opération avait rétabli l'ouverture anale; l'accoucheur avait ponctionné la tumeur plusieurs fois, et fait sortir beaucoup de liquide. Après deux ou trois jours, la tumeur s'ulcéra et se perfora. L'ouverture, qui permettait de voir l'intestin, laissait écouler des fèces. Pendant plusieurs mois, il s'écoula beaucoup de liquide de la tumeur, qui, peu à peu, diminua, jusqu'à ce qu'enfin la conformation redevint normale.

Cette observation est du plus grand intérêt, et à côté de la curiosité qu'elle satisfait assez bien au point de vue de la présence de la hernie congénitale dorsale, elle est beaucoup plus précieuse encore parce qu'elle est consolante. Certes, on n'oserait guère, sans ce fait, espérer la guérison d'une semblable hernie, compliquée d'hydrorachis.

Bezold, au dire de Wernher, aurait, avant Strafford, donné une observation d'une semblable hernie ; mais les détails trop concis de la relation laissaient l'esprit dans le doute. Aujourd'hui le doute n'est plus permis, et je crois l'observation de Strafford, bien que laissant à désirer, suffisante pour prouver l'existence de la hernie dorsale congénitale.

Dans les observations citées dans ce mémoire, il en est plusieurs où le kyste est en rapport direct avec l'intestin ; de là à la pénétration de l'intestin dans le kyste il n'y a qu'un pas. Le voisinage possible de l'intestin et du kyste devra plus encore éveiller l'attention du chirurgien qui se décidera à pratiquer la ponction du kyste.

Je mentionnerai à propos de ces tumeurs l'opinion de Meckel, bien plus à cause de l'homme qu'à cause de l'opinion elle-même.

Cet anatomiste croyait que la moelle et la colonne vertébrale avaient, à leur extrémité inférieure, une certaine tendance à se développer en une sorte de tête. C'est là un pur rêve allemand. Otto, sans accepter cette opinion positivement, ne la nie pas tout à fait, on pourrait même croire qu'elle le séduisit, car il rapporte le passage de Henke (1) où il cite un cas de Loffler, dans lequel une tumeur analogue avait comme un semblant de visage. Ce qui, entre parenthèse, ressortait peu de la description, de l'aveu même d'Otto.

(1) *De Tumoribus fœtum cysticis* Halæ, p. 8 ; 1819.

Diagnostic différentiel avec les kystes dermoïdes.—M. Lebert, qui a soulevé cette question d'hétérotopie plastique, c'est-à-dire la possibilité du développement de certains tissus dans des parties où on ne les voit pas ordinairement, s'exprime ainsi :

« Il faudrait donc écarter, parmi les inclusions, les kystes simplement graisseux et piligraisseux. Mais que de passages insensibles relient ceux-ci aux kystes qui renferment des os et des dents ! »

Je crois pouvoir affirmer que les tumeurs que j'ai décrites dans ce mémoire ne peuvent être rapportées à des kystes dermoïdes, même quand elles ne contiennent que des tissus et non pas des organes entiers d'un fœtus. Elles en diffèrent d'abord par le siége, que M. Lebert répartit ainsi : sur les 20 kystes dermoïdes, le siége est indiqué de la manière suivante :

Tête....................	17
Cou....................	1
Pubis..................	1
Jambe.................	1
Région sacro-périnéale....	0

Puis les caractères suivants :

Dans les observations que je rapporte, le kyste est toujours indépendant de la peau, il a une paroi interne formée par une séreuse, il n'y a pas à proprement parler de kystes pileux, pas de ces poils isolés qui ont acquis de si grands développements, on ne les trouve que comme constituant un cuir chevelu ; pas de dents développées isolément, puisque dans les 28 observations citées, il n'y a eu qu'une seule dent de trouvée. Quant à la limite précise entre les kystes dermoïdes et les inclusions peu caractérisées, il restera toujours les mêmes difficultés qu'on éprouve toujours aux limites de deux produits analogues, et si je ne puis me prononcer d'une manière tranchée pour tous les cas, on m'excusera en se rappelant que la même limite entre les végétaux et les animaux n'est pas beaucoup plus définie.

Enfin il faut rappeler les tumeurs fibro-graisseuses, qui se forment dans la queue des chevaux, des ânes et des brebis. Pour mon compte, je n'oserais rien affirmer à ce sujet ; je soulève seulement cette possibilité, pour que l'on fasse dorénavant une dissec-

tion minutieuse de ces tumeurs, condition indispensable pour en éclaircir de plus en plus l'histoire.

Bien que les tumeurs que j'ai rapportées dans ce chapitre du diagnostic me paraissent presque toutes des inclusions fœtales, je n'en ai pas tenu compte dans les autres chapitres et la description générale. Comme les autres caractères que j'ai donnés n'ont été pris que dans les observations dont le diagnostic n'est pas douteux, je n'ai pas voulu, dans le cas où cette opinion sur ces tumeurs obscures ne serait pas acceptée, en faire jaillir le doute sur les caractères que je donnais comme propres à l'histoire fœtale dans la région sacrée. On m'accordera donc, je l'espère, que les caractères que j'ai donnés comme appartenant à l'histoire fœtale lui appartiennent bien, et que leur histoire plus approfondie augmentera le nombre de ces caractères ou les précisera mieux.

Je préviens seulement le lecteur qu'en raison de l'analogie de ces tumeurs, je les confondrai toutes dans la même description lorsqu'il s'agira du traitement.

PRONOSTIC.

Marche et évolution de la tumeur. — Lorsqu'un fœtus s'est greffé sur un autre dans les conditions que j'examine ici, il en résulte une influence des plus fâcheuses sur l'enfant qui le contient. Dans la première existence, c'est-à-dire dans la vie intra-utérine, cette influence n'est encore que peu fâcheuse, et le fœtus principal parvient en général au terme de 9 mois, sans mourir dans le sein de sa mère. En effet, dans les 28 observations qui servent de base à ce travail, il n'est arrivé que 2 fois (obs. 2 et 4) que l'enfant soit né à 7 mois, tous les autres sont arrivés à terme.

Les kystes congénitaux et les inclusions de la région sacro-périnéale diffèrent en cela de ceux qui sont situés à la nuque ou à la région sous-maxillaire qui ne laissent pas l'enfant parcourir toutes les périodes de la grossesse, et s'accompagnent en général de vices de conformation plus importants. D'après Wernher (*Die Angeborenen Kysten hygrome und die ihnen verwandten Geschwülsten;* Giessen, 1843), il en serait des kystes congénitaux situés à la partie antérieure du cou comme des kystes de la région sacro-périnéale.

Ici le danger commence avec le travail de l'accouchement. Quatre fois l'enfant est venu au jour mort ou est mort pendant le travail de l'accouchement (obs. 1, 4, 9, 10), et pour deux d'entre eux l'influence de la longue durée du travail est des plus manifestes comme ayant occasionné la mort, ce sont les cas de MM. Chedevergne et Ollivier.

Dans l'observation de M. Chedevergne, en effet, l'enfant vivait quand la première moitié du corps est venue à la lumière; l'enfant a respiré et crié. Dans le cas de M. Ollivier, l'accouchement a été tellement laborieux, que l'on a dû vider les kystes pour déterminer la sortie de l'enfant. Les deux autres observations, de Delassonne et de Prochaska, ne donnent pas de détails; il y a de grandes présomptions pour qu'il en ait été de même.

Dans neuf autres cas, dont quatre appartiennent à Otto et les cinq autres à Meckel, Saxtorph, Gemmil, Buxtorph et Schmidt, la description fait croire également qu'il s'agit de mort-nés, mais les détails manquent totalement sur l'accouchement.

Une fois le premier péril passé pour l'enfant, en apparence, c'est-à-dire sa sortie effectuée, il peut encore mourir des fatigues qu'il a subies pendant le travail; tel est le cas de M. Mayer (obs. 8), où la compression éprouvée par l'enfant avait été telle, que le kyste s'était rompu. L'enfant vu par Wolfart est mort peu de temps après l'accouchement. Le premier, cité par Otto, est mort au bout de trois jours dans des convulsions. Mais ce n'est pas tout, quand l'enfant est sorti de tous les dangers en bon état, ou tout au moins avec les apparences de la santé, le fœtus inclus agit comme corps étranger, et un travail inflammatoire d'élimination s'établit, et emporte bientôt les enfants. Ce travail d'élimination a emporté l'enfant du Dr Martin en cinq jours.

Obs. XXIV (1). — Une femme de Lyon, ayant eu déjà plusieurs enfants bien conformés, accoucha, dans le mois de mai 1800, d'un enfant mâle qui présentait, au périnée, une tumeur adhérente, qui avait en grosseur plus de deux fois le volume de la tête de cet enfant; la surface était inégale, molle et fluctuante dans plusieurs points, et avait une dureté comme osseuse dans d'autres; la base, très-large, couvrait l'espace compris entre le scrotum et l'anus, se prolongeait de chaque côté sur

(1) Dr Martin, président de la Société de médecine de Lyon, cité par Ollivier (d'Angers), *Archives générales de médecine*, 1827.

les fesses, entourait le rectum qui s'ouvrait à sa partie postérieure. Cet enfant avait été apporté à l'hospice de la Charité ; j'appris de l'accoucheur que cette énorme tumeur avait rendu l'accouchemeut long et difficile, sans cependant y apporter des obstacles qui nécessitassent l'emploi d'aucun instrument.

Pendant les cinq jours que cet enfant vécut, il parut s'établir un travail de décomposition dans la tumeur ; elle devint successivement rouge et noire, présenta ensuite différentes excoriations sur un point de sa surface, ce qui diminua considérablement son volume : ces divers changements me firent supposer qu'elle avait subi une décomposition putride et que je ne pourrais la conserver dans l'esprit-de-vin, comme j'en avais le projet ; cependant, après l'avoir ouvert, je reconnus que la peau seule était altérée, et qu'il n'y avait ni suppuration ni gangrène dans les tissus qui la formaient. J'en fis la dissection en présence de plusieurs gens de l'art, et nous fûmes étonnés de trouver dans son intérieur l'ensemble de presque tous les tissus organiques du corps humain, confondus dans quelques points et très-distincts dans d'autres. Dans le centre, nous observâmes des os de forme très-irrégulière ; en arrière, en une masse comme glanduleuse ressemblant au pancréas ; en avant et en bas, une substance d'un rouge foncé assez semblable à celle du foie, dans divers endroits du tissu graisseux ; ailleurs des espèces de glandes conglobées très-distinctement séparées, çà et là des bandes musculaires, des mailles cellulo-membraneuses ; enfin de nombreux vaisseaux qui se portaient, en se divisant, dans ces divers genres de tissus, où nous distinguions aussi plusieurs kystes hydatiformes renfermant un fluide albumineux semblable à du blanc d'œuf.

Le premier enfant examiné par M. Giraldès (obs. 13) est mort d'érysipèle en dix-sept jours. Cette inflammation a même parfois un caractère gangréneux. L'enfant de M. Gilles (obs. 12) fut pris deux jours après sa naissance d'une inflammation gangréneuse qui l'emporta en cinquante-trois jours. Heinecken (obs. 11), dans un cas semblable, essaya de rendre cette inflammation moins terrible en facilitant l'écoulement du liquide par une incision, mais l'enfant n'en mourut pas moins douze jours après l'opération, par l'abondance de la suppuration. L'enfant de Mauthner, qui échappa à cette inflammation, n'en fut pas plus heureux pour cela; il mourut dans le marasme au bout d'un mois.

Obs. XXV (1). — « *Tumeur située dans la région sacrée d'un enfant bien conformé et à terme* (sexe pas indiqué). — La mère avait eu auparavant

(1) Mauthner, in *Archiv für physiologische Heilkunde*, von Vierordt ; Stuttgard, 1852. H. Jahrg. I Heff., p. 141.

trois accouchements naturels. La tumeur formait trois segments sphériques de la grosseur d'un poing de petite taille. Vers l'anus les limites étaient peu tranchées, tandis qu'elles étaient très-distinctes en haut des deux côtés. La tumeur était rouge violette, peu sensible et un peu fluctuante. Il y avait par places des points durs qu'on ne pouvait déplacer et qui n'étaient pas sensibles à la pression; l'anus et les parties génitales étaient normales, les fonctions intestinales régulières, si ce n'est le sphincter un peu relâché. La couleur, la forme et le volume de la tumeur restèrent tels jusqu'à la mort qui se fit à la fin du mois. (Mauthner donna le nom d'*ostéo-cysto-sarcoma*, après avoir fait l'autopsie.)

Alexandre Wils, qui fit une ponction presque immédiatement après la naissance, perdit l'enfant au quinzième jour.

Obs. XXVI (1).—«La fille de Jean Perrin, habitant le village de Charleton, accoucha le 11 juillet 1746 d'une fille à terme, dont le tronc et les membres étaient régulièrement conformés; mais de la partie supérieure de la région sacrée se détachait une énorme tumeur qui comprimait latéralement toute l'étendue des fessiers, occupait le périnée et pendait entre les cuisses. La forme était analogue à celle de l'estomac d'un mouton, et ses parois paraissaient formées par un prolongement de la peau du tronc, reconnaissable par son aspect et sa couleur, et qui était seulement beaucoup plus vasculaire que le reste des téguments. La tumeur se prolongeait inférieurement jusqu'au-dessous du niveau des genoux, et son volume était bien plus considérable que celui du corps entier de l'enfant: sa consistance était très-molle, on y distinguait une fluctuation évidente, et dans son centre une masse dure et résistante. Les parties sexuelles et l'anus étaient régulièrement conformés, mais cette dernière ouverture était située beaucoup plus en avant que dans l'état normal et immédiatement au-dessous de la vulve, en sorte que les matières fécales étaient expulsées dans la même direction que l'urine. Je fis une ponction, dit M. Wils, dans la partie la plus déclive de la tumeur et il en sortit environ deux bocaux d'un liquide aqueux rougeâtre et inodore. L'ouverture restée béante laissa écouler pendant plusieurs jours un liquide semblable, mais insensiblement il devint épais, blanchâtre et purulent, l'enfant s'affaiblit graduellement et succomba le quinzième jour.

Le lendemain j'ouvris la tumeur et je trouvai dans le voisinage du coccyx un abcès enkysté rempli de 4 onces d'un pus blanc extrêmement fétide, quelques articulations cartilagineuses analogues à celles qui forment la portion caudale du rachis de la brebis et qui étaient

(1) Alex. Wils, S.-J. Huxham, in *Philosophical transactions*, vol. XIV, year 1748, p. 335.

entourées d'un tissu charnu recouvert d'une matière analogue à la graisse. L'intérieur de chacune de ces portions cartilagineuses ressemblait entièrement à la substance des testicules de l'agneau ; elles étaient unies à une masse semblable au cou et à une tête d'embryon grosse comme un œuf, contenant un corps analogue au cerveau dont la partie postérieure formait une masse semblable au cervelet. Dans la portion correspondant à la face, existait une bouche, une langue, mais sans trace d'yeux ni de nez. On voyait latéralement une oreille parfaitement reconnaissable. Un tissu mou membraniforme adhérait à l'intérieur des parois de cette vaste tumeur, et pouvait être considéré comme l'analogue du placenta.

Ainsi se trouve justifiée cette loi de I. Geoffroy-Saint-Hilaire sur les monstres doubles parasitaires.

La mort d'un des sujets composants entraîne presque toujours celle de l'autre, alors même que la vie s'éteint d'abord dans cette masse accessoire et souvent si peu importante en apparence, qui constitue le sujet parasite (1).

Malgré cette série de causes de mort qui entourent l'enfant à sa naissance et dans les premiers moments de sa vie, il n'est pas impossible de voir des enfants y échapper, et le cas s'est présenté quatre fois. L'enfant dont il est question dans le *Gentleman's magazine* était âgé de 2 mois au moment où l'observation a été prise (obs. 3). Mais, à cette époque même, il se fit une rupture spontanée de la poche kystique. Les suites de cet accident n'ont pas été notées dans les fragments d'observation que j'ai eus sous les yeux, mais il est à craindre qu'elles n'aient été fâcheuses.

L'enfant de Himly vécut bien jusqu'à 6 mois ; à cette époque, on lui fit deux ponctions successives, et un mois après la seconde il était mort d'inflammation gangréneuse.

Le second enfant de M. Giraldès, abandonné aux seules ressources de la nature, vécut jusqu'à l'âge de 2 ans et demi ; à ce moment on fit l'extirpation de la tumeur et l'enfant mourut neuf jours après des suites de l'opération. Voici les principaux détails de ce cas, que je dois à l'obligeance de M. Jules Meunier, interne des hôpitaux.

Obs. XXVII. — « Lelièvre (Joséphine), âgée de 2 ans et demi, née à

(1) *Histoire des anomalies.*

Lourre (Seine-et-Oise), entre, le 20 mars 1861, à l'hôpital des Enfants Malades dans le service de M. Giraldès.

Cette enfant vint au monde avec une tumeur grosse comme un œuf de poule, siégeant dans la fesse droite. Cette tumeur était bilobée, les deux saillies prirent un accroissement continu à peu près égal, il y eut cependant une différence, c'est que le lobe le plus élevé a toujours été rouge.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, l'enfant se porte bien, elle a bonne mine, les pommettes sont rouges.

«La tumeur siégeant à la fesse droite a le volume suivant:

«Mesurée à sa base elle a une circonférence de 47 centimètres, son diamètre vertical en mesure 15, et son diamètre horizontal 11 seulement.

«Le jeudi 3 avril, M. Giraldès en fait l'ablation, au moyen d'une incision cruciale. L'opération dure deux heures. Pendant l'opération, il y a une hémorrhagie abondante, il s'ensuit un refroidissement qui n'exige pas moins de sept heures de soins assidus pour réchauffer l'enfant. Après l'opération, la diarrhée s'établit bientôt ainsi que des vomissements, l'enfant est prise d'un peu de délire et pousse des cris; la plaie a une odeur désagréable.

«Le lendemain de l'opération, on panse la plaie avec du jus de citron et on imbibe la charpie de sulfate de fer; de plus, lait de poule et julep diacodé. Malgré cela il y a des convulsions dans la journée.

«Enfin les convulsions augmentent, et la mort survient le 12 avril, neuf jours après l'opération.

«La tumeur est présentée à la Société de chirurgie, par M. Giraldès, le 10 avril.

«Dans l'un des lobes, on trouve deux os entourés de leur périoste; l'autre lobe est formé de tissu cellulo-graisseux et de tissu fibreux. Dans cette tumeur se trouvent deux kystes graisseux, dont l'un est un petit corps arrondi, blanchâtre, gros comme une noisette; dans l'autre, on trouve quinze à vingt poils assez blancs, d'autres sont jaunes. Le pédicule de la tumeur se prolonge dans le bassin et se continue avec le tissu conjonctif.

«L'autopsie montre les organes génitaux au complet et normaux; de même pour l'appareil digestif. Dans les poumons, on trouve quelques points de pneumonie disséminés.

«Les appareils circulatoire et nerveux ne présentent rien de particulier, si ce n'est un peu de congestion du cerveau et d'engorgement des sinus.»

Si nos observations se bornaient là, le tableau serait bien triste, et le chirurgien, appelé dans de semblables conditions, serait peu confiant dans le résultat de ce qu'il oserait entreprendre. Fort heureusement il existe une observation de guérison qui se pré-

sente comme un espoir pour les opérateurs, et du reste peut être donnée comme un modèle à suivre en pareil cas. Cette observation forme la thèse inaugurale du Dr Kuchler, soutenue à Munich en 1835 (1); la voici :

Obs. XXVIII. — «Joseph Moestl, d'Oberpfaffenhofen en Bavière, né en 1826 de parents sains et adonnés aux travaux de la campagne, portait en naissant une tumeur hémisphérique saillante entre l'anus et le coccyx, qui avait, au dire de sa mère, la grosseur d'un œuf d'oie. Mais, après quatre ans, elle avait pris tant de développement qu'elle n'était pas au-dessous du volume de la tête d'un nouveau-né. Les parents, effrayés de cette tumeur et craignant qu'elle n'augmentât encore tous les ans, amenèrent leur enfant à l'hôpital de Munich pour qu'il y fût soigné.

«Dans les *Éphémérides chirurgicales*, où sont consignées les maladies des enfants et leur traitement, on voit la tumeur désignée comme spida bifida. La tumeur, moulée en plâtre à cette époque, a été conservée jusqu'ici dans la collection anatomo-pathologique de Munich. On y peut voir que, lorsque l'enfant avait 4 ans, la tumeur avait la grosseur qu'elle a aujourd'hui. En même temps les *Éphémérides chirurgicales* rapportent qu'à cette époque la tumeur a été ponctionnée deux fois avec un trois-quarts, et, une fois incisée, avec un scalpel, et que le Dr Walther a vu s'écouler de cette incision une petite quantité de liquide séreux. Après cette opération, on plaça deux fois des sangsues sur la colonne vertébrale, et l'on donna du calomel à l'intérieur. Cette médication me fait supposer que l'opération a été suivie d'inflammation de la moelle et de ses membranes.

«L'enfant, après un séjour de trois mois à l'hôpital, avait recouvré sa santé première et revint chez lui. La tumeur avait diminué de volume, et les piqûres faites par le trois-quarts étaient cicatrisées.

«Le 23 mai 1835, la mère ramena son fils à l'hôpital de Munich, demandant à tout prix qu'on le délivrât de cette affection (il avait alors 9 ans).

«Voici ce que j'ai trouvé à l'examen de cette tumeur :

«Tout le corps de l'enfant, à part cette tumeur, est exempt de vices de conformation, autant qu'on peut l'affirmer par la simple vue; il est certainement fort et valide pour son âge, et n'a pas de symptômes d'une affection viscérale quelconque. Depuis sa naissance, il n'a eu, d'après le témoignage de sa mère, aucune maladie. Pendant sa grossesse, la mère n'a éprouvé aucun trouble dans sa santé. Le reste de

(1) Josep Kuchler, *Dissertatio inauguralis de tumore singularis indolis congenito*; Monachii, 1835.

ses enfants n'est atteint d'aucun vice de conformation ou mal quelconque.

«*Description de la tumeur.* La tumeur est hémisphérique, placée entre l'anus et le coccyx; elle a, dans sa circonférence horizontale, 12 pouces, et, au niveau le plus élevé de la saillie qu'elle forme, elle est surmontée d'une autre protubérance du volume d'un œuf de poule; sa masse se confond autour avec les parties voisines. La couleur n'en est pas changée, on y aperçoit plusieurs veines violacées. Au milieu de sa hauteur, on aperçoit deux ouvertures rondes, calleuses, qui restent des ponctions qu'on a pratiquées. L'une d'elles conduit dans un canal profond de 2 pouces, et se dirigeant du côté gauche de l'os coccyx; il en sort à la pression un liquide mêlé de flocons de pus, mais sans odeur. L'autre orifice est à la droite de l'os coccyx, et arrive par-dessous l'os jusqu'à la peau qui recouvre le côté gauche de ce même os.

«La tumeur est mobile, rénitente, principalement vers l'anus; la pression même forte n'y détermine pas de douleur; bien plus, l'enfant s'asseoit sur sa tumeur comme sur un siége sans ressentir de douleur. Dans d'autres endroits, on sent plusieurs corps durs, les uns allongés, les autres arrondis. Le coccyx, recouvert de sa peau, repose sur la tumeur; il fait saillie en arrière, au point que sa face postérieure est concave et sa face antérieure convexe. On ne peut, à la vue et au toucher, reconnaître d'autre vice dans sa structure ou sa conformation. Au devant du coccyx, la tumeur prend une forme cylindrique. La pression exercée par les doigts des deux côtés du coccyx permet de sentir une masse fibreuse et de la suivre jusqu'à la première vertèbre de cet os.

«La tumeur n'a aucune connexion avec les tubérosités ischiatiques; en pressant avec les doigts de chaque côté, on voit qu'elles en sont séparées par la peau et le tissu conjonctif.

«L'anus et le rectum, explorés en y introduisant le doigt, sont à leur place. Les fèces sortent régulièrement et librement. L'excrétion de l'urine n'est pas diminuée. Les fonctions des membres inférieurs sont normales et s'exécutent promptement.»

Après avoir discuté le diagnostic, où il n'est pas question des inclusions fœtales, dont il semble n'avoir pas connaissance dans cette région, l'auteur poursuit ainsi:

«Le 10 juin, la tumeur est extirpée.

«On fait une incision elliptique de l'anus jusqu'au coccyx; on renverse la peau de chaque côté, et on dénude la tumeur dans l'espace de 2 pouces. On lie quatre artères.

«Le sac placé devant l'os coccyx incisé donne issue à une grande quantité de matière purulente. L'enfant étant pris de froid et de lipothymie pendant l'opération, le Dr Walther pense que la membrane d'enveloppe

est unie à la dure-mère rachidienne, et ne veut pas inciser plus loin; il abandonne les parties pour les laisser détruire par la suppuration. On place des éponges dans la plaie, on rapproche les lèvres cutanées par des emplâtres agglutinatifs, on le recouvre de plumasseaux et de linges, et le tout est maintenu par un bandage en T. Peu d'hémorrhagie; l'enfant d'ailleurs est resté calme et tranquille pendant l'opération.

«*Marche de la maladie après l'opération.* 1er jour, au matin. Le froid et la lipothymie continuent. — On donne un peu de vin au cochléaria, une émulsion d'amandes pour boisson, et un régime léger.

«Soir. Chaleur frontale depuis le milieu de la journée, grande lassitude, inappétence, sécheresse de la langue; pouls accéléré, un peu dur; les matières fécales sont retenues par l'enfant, qui redoute l'augmentation de douleur que lui provoquerait une selle. Douleurs lancinantes dans la tumeur; urine limpide rejetée normalement; sommeil tranquille la nuit.

«2e jour, au matin. La fièvre continue; pas de selle, urine limpide émise sans difficulté; bandage teint par le sang. Enfant consolé.—Sirop de groseilles avec de l'eau ; régime léger.

«Soir. Même état que le matin; sommeil de la nuit tranquille.

«3e jour, de même.

«4e jour, langue humide, chaleur de la tête diminuée ; douleurs dans la tumeur moindres, faim. Même boisson, jus de fruits.

«Soir. Selle normale spontanée sans grande douleur.

«5ejour, au matin. Douleur dans la région hépatique au toucher; région hépatique un peu gonflée, ventre souple, pas de douleur dans la tumeur, bon appétit; pouls fréquent, chaleur de la peau presque naturelle. On renouvelle le pansement.

«La suppuration commence. — Même traitement.

«Dans la journée, trois selles contenant des ascarides lombricoïdes ; urine claire. Au milieu de la nuit, le sommeil est interrompu par une grande chaleur de tête qui diminue vers le jour.

«6ejour, au matin. Douleurs dans la région hépatique et dans la tumeur, augmentée par la pression. On permet le décubitus sur l'un et l'autre côté alternativement. — Même traitement.

«Soir. Les douleurs indiquées augmentent, sont continues, pouls plus fréquent; chaleur de la tête; selle féculente; pas de sommeil.

«7e jour. Douleurs à la région hépatique augmentant encore, devenues fixes et continues, se réveillant par la pression. Respiration libre; urine à sédiment muqueux, nez coloré, bon appétit. On renouvelle le pansement; on ordonne deux sangsues sur le point douloureux.— Même traitement que la veille.

«Soir. Selle féculente; douleurs à la région hépatique apaisées; fièvre moindre. On renouvelle le pansement à cause de la grande suppuration; sommeil tranquille.

« 8e jour. Tous les symptômes sont diminués; plus d'appétit, une selle, urine abondante avec sédiment muqueux ; on ordonne une demi-portion. Du reste même traitement que la veille, moins les sangsues.

« Soir. Même état.

« 9e jour. Même état, même traitement que la veille.

« 10e jour. Les douleurs dans la région hépatique et la tumeur ont disparu ; quatre selles féculentes ; urine sédimenteuse. Du reste même traitement que la veille.

« 11e jour. Trois selles liquides ; urine sédimenteuse ; la suppuration marche bien. — Même traitement, plus de féculents.

« Du 13e au 16e jour. Urine naturelle limpide; de jour en jour les selles deviennent plus naturelles, une ou deux par jour. Du reste même état et même traitement.

« 17e jour. Le malade va bien, la quantité de pus est bien disséminée ; la plaie marche de jour en jour vers la cicatrisation ; le malade mange la portion entière et des farineux.

« Du 18e au 24e, les forces du malade reviennent ; selles et urines normales ; pas de fièvre.

« Le reste de même. — Bière.

« Du 25e au 28e, la suppuration a beaucoup diminué ; on ne panse plus qu'une fois. Du reste le malade va très-bien ; presque toute la journée il se promène dans sa chambre. — Même prescription.

« Du 29e au 40e, la plaie n'est plus pansée qu'une fois par jour avec du cérat ; la granulation marche bien ; les sécrétions et excrétions se font naturellement ; les lèvres de la plaie sont réunies, à part une petite ouverture qui donne passage à une très-petite quantité de pus.

« Le malade est gai, il reçoit toute la portion.

« A partir du 51e jour après l'opération jusqu'au 12 septembre (trois mois après l'opération), où la plaie est presque tout à fait guérie, l'enfant se lève longtemps chaque jour, mange toute la portion, boit de la bière, se baigne de temps en temps, et, ayant recouvré ses forces, est renvoyé chez lui.

« *Description anatomique de la tumeur extirpée.* La tumeur pesait 22 onces (680 gr.); une section verticale montre qu'elle consistait en un tissu fibro-celluleux et plusieurs loges qui se trouvaient dans l'étendue de la coupe et donnaient une matière lactescente gélatineuse ; tous les sacs étaient formés par une membrane facile à séparer par la dissection, et semblables en tout à des séreuses.

« Je n'ai pas vu de vaisseaux sanguins ; les cavités sont de grandeur variable et sont du volume d'une amande à un œuf de poule ; la plus grande a 2 pouces et demi de diamètre ; elle avait été ouverte par les fistules dont il a été question plus haut, et renfermait la plus grande partie du liquide lactescent ; elle s'était vidée déjà en partie d'elle-même et à la pression depuis le temps des ponctions ; le reste du tissu de la tumeur se compose de faisceaux fibreux, blancs, argentés, faciles

à reconnaître à l'œil, et qui sont transversaux ou entre-croisés entre eux de différentes manières. Dans la partie qui regarde la tubérosité ischiatique droite on voit *plusieurs petits corps osseux*. Rien dans la partie extirpée ne prouve que la tumeur soit adhérente à la dure-mère rachidienne, et les symptômes observés autrefois ou maintenant ne le prouvent.

«La membrane qui enveloppe le kyste placé à la partie supérieure de la tumeur ressemble à une muqueuse. La plupart des cavités communiquent entre elles, excepté les petites qui sont séparées les unes des autres.»

Le tableau qui suit, dans lequel sont résumées la durée de la vie et la cause de mort, donne une bonne idée du pronostic.

2 accouchements prématurés à 7 mois ; enfant mort.
4 mort-nés.
9 mort-nés très-probables.
1 nouveau-né ponctionné, mort en quinze jours.
3 enfants morts dans les cinq premiers jours.
4 — dans le premier mois de développement spontané d'inflammation gangréneuse.
1 — (un seul par marasme).
1 — mort au 2e mois, de même d'inflammation gangréneuse.
1 enfant vit 2 mois; rupture spontanée du kyste.
1 — 6 mois et demi ; ponction, mort au bout d'un mois.
1 — 2 ans et demi ; ablation, mort en neuf jours.
1 — 4 ans ; ponction, guéri.
à 9 ans ; ablation, *id.*

Il en ressort, de la façon la plus claire, quatre grandes conséquences.

1° Au moment de l'accouchement, il y a un premier danger de mort par suite de la gêne et du retard dans le travail apporté par la tumeur. On devra donc abréger l'accouchement et rompre le kyste au besoin.

Je rappellerai, pour rassurer les accoucheurs sur la pronostic de cette rupture, en dehors du danger d'un travail qui se prolonge, que Sandifort a vu guérir un kyste analogue qui s'était rompu pendant l'accouchement.

2° Après la naissance, il est fréquent de voir se développer, dans les premiers temps, une inflammation gangréneuse qui emporte l'enfant, malgré tout traitement.

3° Les opérations faites soit dans la première année, soit dans les trois premières années, n'ont pas été suivies de succès.

4° L'opération, la seule malheureusement qui ait été pratiquée tard, a été suivie d'un plein succès. Du reste, cette observation est un modèle de prudence sous le rapport du moment de l'opération, de la division de l'opération en deux temps, du procédé opératoire suivi. Le seul conseil qu'on puisse donner à propos de traitement est de montrer cette observation comme modèle.

Étiologie et mode de formation.

Le dépouillement de ces observations ne permet pas d'ajouter quelque chose de raisonnable aux nombreuses théories des inclusions.

L'âge des mères, rarement noté, dit qu'il s'est presque toujours agi de femmes jeunes. Les détails manquent presque complétement sur les conditions de santé de la mère, le peu d'auteurs qui en aient parlé ont dit qu'elle était bonne.

Les grossesses antérieures ont été en général rapportées, et toutes celles sur lesquelles on a pu avoir des renseignements avaient été heureuses.

La grossesse qui a précédé la mise au jour du fœtus mal conformé a été généralement bonne; je ne trouve que deux particularités dans une observation, que la matrice distendue par une extrême quantité de liquide a amené un œdème du membre inférieur, dans l'autre qu'il y avait deux jumeaux; l'autre enfant était bien conformé.

Le sexe de l'enfant est réparti d'une manière à peu près égale et ne nous apprend rien non plus.

La conformation de l'enfant était en général régulière, et les vices de conformation, assez rares, qui ont été rencontrés, peuvent être regardés comme produits par le développement du kyste.

Cette partie de l'histoire de l'inclusion fœtale est moins qu'intéressante, et je n'en aurais pas parlé ici, si je n'avais cru devoir me mettre à l'abri du reproche de négligence sur ce point.

Quant à la cause essentielle de la monstruosité par inclusion, je ne l'aborderai pas, pour les raisons que j'ai données au commencement de cet article.

CONCLUSIONS.

I. Il existe des inclusions fœtales dans la région sacro-périnéale.

II. Cette région semble être celle où ce genre de monstruosités est le plus fréquent.

II. L'inclusion peut siéger dans toutes les couches de cette région indistinctement.

IV. Les caractères anatomiques de ce genre d'inclusion sont distincts des autres déformations de la même région.

V. Les symptômes propres à ce genre de tumeurs permettent d'en établir le plus souvent le diagnostic.

VI. Ce vice de conformation n'entraîne pas l'inviabilité.

VII. Des opérations bien conçues peuvent débarrasser l'enfant qui renferme dans cette région un fœtus parasitaire.

DE L'EMPHYSÈME GÉNÉRALISÉ (PULMONAIRE, MÉDIASTIN ET SOUS-CUTANÉ),

Par **Henri ROGER**, membre de l'Académie de Médecine,
médecin de l'hôpital des Enfants.

(2e article.)

§ II. — De l'emphysème généralisé chez les enfants.

Si, nous reportant en arrière, nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les diverses espèces d'emphysème sous-cutané que nous venons de signaler, si nous les comparons à celle dont il nous reste à traiter et qui n'a pas encore été décrite, nous trouvons dans les faits dont elle se compose des caractères assez tranchés pour séparer ces faits des précédents et justifier notre division.

Tout à l'heure il s'agissait d'un emphysème du tissu cellulaire périphérique, lequel provenait d'une action matérielle et visible (traumatisme), ou d'une action mécanique et facilement appréciable (rupture du canal aérien par efforts, mouvements violents), ou bien encore d'une cause pathologique plus ou moins évidente (emphysème par gangrène, par ulcère laryngé, par rupture de caverne pulmonaire, etc.); il s'agit à présent d'un emphysème sous-cutané par cause pathologique, d'un accident qui est toujours consé-

cutif à une affection des organes respiratoires, et dont l'invasion soudaine étonne et embarrasse, emphysème peu vu, et par suite très-peu connu des praticiens.

Tout à l'heure il s'agissait d'une infiltration gazeuse bornée exclusivement au tissu cellulaire sous-cutané, d'un emphysème purement externe (affections gangréneuses, charbonneuses, de la peau), ou bien d'un emphysème externe et à la fois interne, mais ayant à l'intérieur un foyer d'ordinaire circonscrit (emphysème par perforation du conduit laryngo-trachéal ou d'une caverne tuberculeuse ou bien encore du canal digestif); il s'agit à présent d'un emphysème à *triple siége,* si je puis ainsi dire, extérieur, médian et intérieur, qui a simultanément son siége dans le poumon où il commence, dans le tissu cellulaire du médiastin qu'il traverse, et dans le tissu cellulaire de la périphérie cutanée où il arrive finalement, pour s'étendre à tout le corps, si la mort du malade ou la nature médicatrice ne viennent mettre un terme à ses progrès: c'est l'emphysème généralisé (*pulmonaire, médiastin* et *sous-cutané* tout à la fois) dont je vais tracer le tableau, et que je décrirai sous le nom d'*emphysème généralisé chez les enfants,* parce qu'il a été observé dans l'enfance avec une fréquence incomparablement plus grande.

Comme cette description ressort principalement des dix-neuf faits que nous avons recueillis et analysés, il nous faut donner d'abord les observations particulières (1), divisées en plusieurs catégories.

1° Cas de guérison.

A. *Emphysème généralisé par coqueluche.*

Obs. Ire (Natalis Guillot, *Arch. gén. de méd.,* 1853.)

Enfant de 8 mois.

Cause : Coqueluche très-intense.

Symptômes : Quelques jours après l'entrée, à la base du cou, audessus des clavicules et du sternum, empâtement crépitant, indolore,

(1) Pour que la lecture et la comparaison de ces observations soient plus faciles, nous les avons disposées (abrégeant quelques-unes) en tableaux synoptiques; c'est-à-dire que nous avons suivi, dans leur énoncé, l'ordre invariable que voici : 1° Numéro de l'observation et indication bibliographique, 2° nom et âge du malade, 3° cause de l'emphysème généralisé, 4° symptômes, 5° durée, 6° traitement, 7° caractères anatomiques.

s'étendant plus tard aux aisselles et sous les muscles pectoraux ; râles humides seulement ; la toux ayant été calmée, l'emphysème diminue, et en quelques jours disparaît. Plusieurs jours après, retour de la toux, avec quintes violentes et spasmes convulsifs : l'emphysème reparaît au cou, aux aisselles et au tronc ; la toux est calmée de nouveau, et l'emphysème cesse assez vite. Guérison plus lente de la coqueluche.

Durée : Un mois de séjour.

Traitement : Préparations calmantes destinées à modérer la toux.

Obs. II (Ozanam, *Arch. gén. de méd.*, 1856, t. III, p. 50).

Enfant de 5 ans.

Cause : Rougeole avec grande agitation ; cris incessants, coqueluche probable, pneumonie.

Symptômes. Au quatrième jour d'une rougeole, joue gauche rouge, gonflée, non crépitante ; rien de visible à l'intérieur de la bouche. Le lendemain, sur le côté du cou, crépitation, gonflement de la joue droite et de la base du cou ; quelques râles sibilants seulement dans la poitrine. Le sixième jour, emphysème du dos jusqu'à la base de la poitrine, en avant jusqu'au bas-ventre, où se voient plusieurs soulèvements de la peau, de la grosseur d'un œuf de pigeon (signes stéthoscopiques non indiqués). Le septième jour, amélioration ; souffle au sommet, sans râles. Le huitième jour, moins de souffle, l'emphysème diminue. Pendant la convalescence, pneumonie nouvelle, sans emphysème, ni accidents nouveaux ; souffle bronchique durant vingt-trois jours.

Durée : Guérison complète de l'emphysème au bout de neuf jours.

Traitement : Le sixième jour, 2 bains, 4 ponctions (2 au bas-ventre, 2 au thorax) avec un trois-quarts aiguillé : l'air sort avec un léger sifflement.

B. *Emphysème généralisé par affections aiguës de poitrine.*

Obs. III (Vitry, *Arch. gén. de méd.*, 5e année, t. XIII ; 1827).

Fille de 26 mois.

Cause : Toux convulsive résultant d'une affection aiguë de poitrine.

Symptômes : Pendant la période ascendante d'une affection thoracique aiguë, la petite malade est prise d'accès de toux pendant lesquels elle tombe dans « un état comme convulsif, serre de chaque côté son lit avec ses mains en se contractant, ainsi qu'une femme qui accouche. C'est à la suite de ces efforts que l'on s'aperçoit d'une tuméfaction de la partie supérieure du thorax, de la face et des côtés du cou ; il est facile de reconnaître ce gonflement pour un emphysème sous-cutané. L'état général s'aggrave, l'agitation est extrême, la suffocation imminente, les extrémités froides ; le deuxième et le troisième jour qui suivent, l'emphysème fait des progrès jusqu'à ce qu'il ait envahi tout le tissu cellulaire sous-cutané de la tête, du thorax et de l'abdomen. Il est

à remarquer que lors de la distension du tissu aréolaire situé au-dessous de la peau du bas-ventre, la malade s'est éveillée en sursaut à deux ou trois reprises, et s'est écriée qu'on la battait.» Après quelques scarifications, répétées à deux reprises, la toux diminua, et la guérison survint assez rapidement.

Durée : Treize à quatorze jours.

Traitement : Scarifications ; frictions méthodiques pour faciliter la sortie de l'air.

Obs. IV (H. Roger, *Union méd.*, 1860).

Marie F....., 2 ans et demi.

Cause : Pneumonie double.

Symptômes : Au cinquième jour d'une pneumonie double, gonflement à la partie inférieure de la poitrine, à l'épigastre et aux hypochondres, sans changement de couleur à la peau ; crépitation ; toux fréquente, douloureuse, sans quintes ; dyspnée extrême, fièvre intense, souffle bronchique presque général en arrière et des deux côtés de la poitrine ; le lendemain, emphysème étendu au cou, aux régions sous-maxillaires et parotidiennes, et descendant jusqu'au pubis ; les membres seuls sont épargnés ; quelques jours plus tard, gonflement étendu aux paupières ; asphyxie lente, mort imminente. Vers le huitième jour de ces accidents, amélioration ; l'emphysème commence à diminuer par la face, le cou, la poitrine, persistant en dernier lieu à l'abdomen ; il disparaît complétement au bout de trois semaines.

Durée : Disparition complète de l'emphysème au bout de trois semaines ; guérison complète de la malade en un mois.

Traitement : Ventouses sèches ; sirop diacode et de digitale à haute dose.

2° Cas de mort.

A. *Emphysème généralisé par coqueluche.*

Obs. V (N. Guillot, *loc. cit.*, p. 61).

Graffe (Émile), 14 mois.

Causes : 1° Rougeole antécédente guérie ; 2° *coqueluche ;* fortes suffocations, spasmes, *mouvements convulsifs.*

Symptômes : Suffocation, poitrine sonore, râles humides ; après quinze jours, *emphysème sous-cutané* au cou, près des clavicules, et, le lendemain, au dos et aux aisselles. Pouls à 128 ; 60 inspirations ; toux avec secousses convulsives des extrémités ; pas de frottement ascendant et descendant à l'auscultation de la poitrine ; cyanose de la face, suffocation.

Durée et terminaison : Durée de l'emphysème non indiquée ; mort.

Traitement : Potion kermétisée ; lavements de valériane ; frictions excitantes sur les membres.

Caractères anatomiques : Cou, tronc, aisselles, comme insufflés ; tissu

cellulaire du péricarde, de la racine des bronches et des médiastins, rempli de grosses bulles d'air; plèvres intercostale et médiastine soulevées en bosselures par l'air infiltré; plèvres pulmonaires présentant également, sur les parties antérieures et supérieures des poumons, des bosselures dont quelques-unes ont le volume d'une cerise; ces bosselures contiennent de l'air, ou de l'air, du pus et du sang, dans les points congestionnés; leur face externe est formée par la plèvre, et l'interne par le tissu pulmonaire; en arrière et aux bases, pneumonie; pas de tubercules.

OBS. VI (N. Guillot, *loc. cit.*, p. 63).

Vallée (Louis), 1 an.

Cause : Rougeole, *coqueluche* très-forte.

Symptômes : Trois jours après l'admission, tumeur au-dessus du sternum et de la clavicule, *augmentant par les efforts de toux*, crépitante; s'étend au cou en moins de vingt-quatre heures, aux aisselles, au dos et sur les côtés du thorax en quarante-huit heures. Suffocation, face violacée; puis quintes moins fréquentes, et collapsus; râles humides, sonorité normale.

Durée et terminaison : Quatre ou cinq jours; mort lente, par asphyxie.

Caractères anatomiques : Poumons très-congestionnés; plèvres soulevées par de petites ampoules nombreuses, contenant de l'air et du pus, et quelquefois du sang; ampoules insufflables par les bronches; air infiltré le long du péricarde, dans le tissu cellulaire des médiastins, sous la plèvre costale, dans le tissu cellulaire du cou, des aisselles et le long du rachis.

OBS. VII (N. Guillot, *ibid.*).

Printelle (Ambroise), 1 an.

Cause : Coqueluche depuis six semaines.

Symptômes : Face, membres et tronc, violacés et tuméfiés; emphysème étendu jusque sous la peau du crâne; crépitation des parties tuméfiées; poitrine sonore, pleine de râles; toux suffocante, convulsive.

Terminaison : Mort rapide.

Traitement : Vomitifs.

Caractères anatomiques : Air infiltré dans le tissu cellulaire du cou, du tronc, des aisselles, sous la peau du crâne, de l'orbite et de la face; plèvre viscérale soulevée par des vésicules emphysémateuses; air infiltré dans le médiastin, autour des bronches, et sous la plèvre pariétale, qu'il soulève entre les espaces intercostaux; tubercules miliaires dans les poumons.

B. ***Emphysème généralisé par affections aiguës de poitrine.***

OBS. VIII (Blache et Guersant, *Union méd.*, 1853, p. 196).

Enfant de 3 ans.

Cause : Pneumonie et coqueluche.

Symptômes : Malgré une grande diminution des quintes, l'emphysème se développe au cou, à la face, sur le thorax et le ventre.
Terminaison : Mort en deux jours.
Pas d'autopsie.

Obs. IX (Blache et H. Roger, *Union méd.*, 1853, p. 196, obs. 4).

Enfant de 4 ans.
Cause : Bronchite, pleurésie et coqueluche.
Symptômes : Emphysème au cou, à la face, et sur le thorax.
Terminaison : Mort.
Pas d'autopsie.

Obs. X (Blache et H. Roger, *Union méd.*, 1853, p. 196, obs. 5).

Mlle L....., 18 mois.
Cause : Broncho-pneumonie double.
Symptômes : Emphysème (pris pour de l'anasarque), étendu jusqu'au ventre en vingt-quatre heures.
Terminaison : Mort en vingt-quatre heures.
Pas d'autopsie.

Obs. XI (Blache et H. Roger, *Union méd.*, 1853, p. 196).

Mlle B....., 2 ans.
Cause : Pneumonie double très-grave.
Symptômes : Gonflement de la partie inférieure de la joue; crépitation; l'emphysème s'étend au cou, à la face, à la partie supérieure de la poitrine.
Terminaison : Mort en deux jours.
Traitement : Ventouses sèches sur la région emphysémateuse.
Pas d'autopsie.

Obs. XII (Blache et H. Roger, *Union méd.*, 1853, p. 196, obs. 3).

Enfant de 4 ans.
Cause : Bronchio-pneumonie.
Symptômes : Gonflement développé au cou et à la face; dyspnée extrême.
Terminaison : Mort rapide.
Pas d'autopsie.

Obs. XIII (Ozanam, *loc. cit.*, p. 47).

Feudenhein, 3 ans.
Cause : Bronchio-pneumonie droite.
Symptômes : Six jours après l'entrée à l'hôpital, joue droite gonflée, rouge, luisante; le gonflement disparaît sous la pression pour se reproduire ensuite; tumeur transparente dans la cavité buccale.

Terminaison : Mort en quelques heures.

Caractères anatomiques : Dans l'épaisseur de la joue, cavité de la grosseur d'une noix, lisse et vide. Poumon droit hépatisé à son lobe inférieur; poumon gauche présentant, en plusieurs points de son bord tranchant, de l'emphysème sous-pleural formant des bulles plus ou moins grosses, dont l'une, de 0m,01 de long sur 0m,01 de large, ressemblait à une vessie natatoire. «*Les bulles emphysémateuses se prolongeaient sur la racine des bronches et les gros vaisseaux*, l'emphysème s'étendait dans le tissu cellulaire rétro-œsophagien et prévertébral jusqu'au-dessus du larynx.» L'air, infiltré de proche en proche dans le tissu de la joue, avait formé la tumeur subitement développée.

Obs. XIV (H. Roger, *Union méd.,* 1860).

Joulin, 2 ans et demi.

Cause : Rachitisme, tympanite excessive, rougeole, pneumonie, tubercules.

Symptômes : Au neuvième jour de la pneumonie, emphysème étendu en quelques heures au cou, à la face, à la région thoracique gauche, où s'observent des bosselures irrégulières; tuméfaction des bras et des avant-bras; crépitation sur tous ces points.

Terminaison : Mort en quelques heures.

Caractères anatomiques : Saillies aériennes à la surface des poumons; les principales scissures interlobulaires distendues par l'air; lobules divisés par des lignes de 3 à 4 millimètres de largeur, surtout marqués sur le poumon gauche. Pas de pneumothorax; pneumonie lobulaire disséminée; quelques tubercules sous-pleuraux; péritonite tuberculeuse. On ne peut découvrir par l'insufflation un point de perforation des voies aériennes. Emphysème très-considérable du tissu cellulaire du médiastin; ce tissu, derrière le sternum surtout, est comme soufflé, et présente des ampoules de la dimension d'une tête d'épingle à un gros pois.

C. *Emphysème généralisé par tubercules pulmonaires.*

Obs. XV (Blache, *Union médicale,* 1862).

Erny (Marie), 2 ans et demi.

Cause : Tubercules pulmonaires.

Symptômes : Après une quinzaine de jours de séjour dans les salles, dyspnée extrême; râles muqueux sous-crépitants dans la poitrine; 160 pulsations.

Le lendemain, aggravation des symptômes et apparition de l'emphysème à la région cervicale antérieure, au niveau des angles de la mâchoire inférieure, dans la région parotidienne.

Le même jour, progrès considérables de l'emphysème qui envahit la région thoracique, une partie de l'abdomen, les membres supérieurs,

surtout le bras gauche, la région cervicale postérieure, la région dorsale; au niveau de l'angle de l'omoplate, à droite, existe une large poche aérienne; la face est elle-même envahie. Dyspnée extrême; pouls à 72, intelligence intacte. A l'auscultation, bruits thoraciques presque entièrement masqués par une crépitation très-fine qui se passe dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Durée et terminaison: Mort vingt-quatre heures après le début de l'emphysème.

Caractères anatomiques. Infiltration aérienne du tissu cellulaire des médiastins, de celui qui entoure les bronches, l'aorte descentante, l'œsophage; elle cesse avant le passage de ces parties au travers du diaphragme. Poumons rosés, sans trace de pneumonie, présentant, disséminés, des îlots d'emphysème intra-vésiculaire, parfaitement indépendants de la plèvre. Entre ces îlots, points blanchâtres très-nombreux et très-rapprochés (tubercules miliaires). En outre, sur les deux poumons, plèvre viscérale soulevée par places et comme insufflée, figurant tantôt des poches, tantôt de petits canaux; lorsqu'on comprime ceux-ci, l'air chemine tantôt de l'une à l'autre, tantôt disparaît dans le parenchyme; ces migrations sont toutefois assez limitées.

Sur des coupes fraîches, ou après dessiccation, on constate que ces poches aériennes se prolongent dans l'épaisseur de l'organe, ou qu'elles existent seulement sous la plèvre, entre cette membrane soulevée et les vésicules. Quand elles se continuent dans l'épaisseur du poumon, elles ne sont que les extrémités de cavités aériennes plus ou moins considérables. Ces cavités s'étendent de 1 à 2 centimètres au plus dans l'épaisseur du poumon. Nulle part elles n'ont paru s'étendre jusqu'aux rameaux principaux des bronches. Ce n'est donc pas par cette voie que l'air s'est infiltré dans les médiastins, mais par la déchirure d'une ampoule aérienne superficielle. L'air s'est infiltré de proche en proche sous la plèvre, et, comme celle-ci, au niveau de sa réflexion sur les grosses bronches, présente des adhérences plus lâches, l'infiltration passe au tissu cellulaire péribronchique et de là peut se généraliser.

Obs. XVI (Dr J. Boussal, *Union méd.*, 1847, p. 392).

Miette (Robert), 3 ans.

Cause: Tubercules, toux, attaques convulsives, avec perte de connaissance, attribuées à des vers intestinaux.

Symptômes: Attaques convulsives; pouls petit et très-fréquent; respiration courte, un peu râlante (rhume depuis plusieurs jours); râle muqueux; poitrine plus sonore. Des vers sont rendus après calomel. Vingt-quatre heures après l'attaque, respiration accélérée, plus difficile; puis tuméfaction de la joue gauche et du cou à sa partie moyenne, antérieure et inférieure; le lendemain, gonflement de la joue droite et de tout le thorax en avant; les parties gonflées crépitantes. Le sur-

lendemain, tuméfaction étendue jusqu'aux omoplates et à la nuque, sans gagner l'abdomen.

Terminaison : Mort par asphyxie, au quatrième jour.

Traitement : Anthelminthiques ; 2 sangsues à l'épigastre le premier jour du gonflement du cou.

Pas d'autopsie.

OBS. XVII (Ménière, *Arch. gén. de méd.*, 1824, p. 353).

Cause : Phthisie aiguë.

Dans le cours de la maladie, violent accès de dyspnée, pendant lequel apparut au cou un emphysème qui ne tarda pas à se généraliser.

Terminaison : Mort.

Caractères anatomiques. « Tout le tissu cellulaire sous-pleural est rempli d'air ; il y en a beaucoup autour de la racine des poumons ; ces deux organes sont sans adhérences et emphysémateux ; ils sont farcis de tubercules miliaires à l'état cru. Dans le lobe supérieur de chacun d'eux, on trouve de petites cavernes sinueuses qui sont dues à l'ulcération des tuyaux bronchiques. La muqueuse de la trachée est d'un rouge-brun, très-épaisse, et sans trace d'ulcération. J'ai insufflé les deux poumons avec force, et je n'ai pas remarqué la sortie d'une seule bulle d'air.»

OBS. XVIII (Ménière, *ibid.*).

Cause : Phthisie pulmonaire.

Symptômes : Dyspnée très-forte, violents efforts de toux ; tuméfaction à la base du cou.

Terminaison : Mort.

Caractères anatomiques. Les deux bifurcations principales des bronches étaient resserrées par des ganglions tuméfiés et dégénérés en matière tuberculeuse. L'air introduit dans les poumons en était souvent expulsé, pendant la vie, avec violence par les efforts de la toux ; mais le rétrécissement des conduits, qui ne s'opposait pas à son introduction graduelle, était un obstacle à sa sortie précipitée. Il en resultait une dyspnée très-forte qui fut suivie de rupture des vésicules pulmonaires et d'emphysème interlobulaire. Le médiastin fut bientôt envahi, et la base du cou se tuméfia dans les dernières heures de la vie.

OBS. XIX (H. Roger, *Union médicale*, 1862).

Cauwet (Réné), 2 ans et demi.

Cause : Coqueluche, abcès du poumon, tubercules.

Symptômes. Toux pendant un mois ; fortes quintes de coqueluche depuis une semaine, et, depuis quatre ou cinq jours, gonflement emphysémateux du cou, de la face et du haut de la poitrine. Toux et cris incessants, dyspnée excessive. Crépitation au palper ; à la percussion, sonorité normale, sauf un peu de matité à droite en arrière. En ce

point, à l'auscultation, râle crépitant très-fin, avec léger souffle bronchique; pouls à 160. Le soir, progrès de l'emphysème sous-cutané qui occupe la face jusqu'au front, et, en arrière, presque tout le cuir chevelu. Amélioration notable du reste. Dès le lendemain, diminution de l'infiltration gazeuse, qui a disparu complétement le huitième jour. L'amendement des troubles fonctionnels ne se soutient pas, les signes de pneumonie droite persistent, ainsi que la fièvre. L'enfant maigrit vite, et succomba après être resté dix-huit jours à l'hôpital, sans accidents nouveaux; l'auscultation, pratiquée avec soin trois jours avant la mort, ne donnait aucun signe de perforation pulmonaire, ni de pneumothorax consécutif.

Durée et terminaison : Guérison de l'emphysème après douze jours; *mort* par les abcès pulmonaires après un séjour à l'hôpital de dix-huit jours.

Traitement. Extrait aqueux thébaïque et extrait de digitale à haute dose (de 5 à 10 cent. chacun, en vingt-quatre heures).

Caractères anatomiques : Pas de trace d'emphysème ni sous la peau ni *dans le médiastin,* sauf quelques bulles, de la dimension d'une tête d'épingle, dans le tissu cellulaire trachéal. Quelques plaques d'*emphysème pulmonaire* à la surface du poumon gauche; *abcès du poumon* multiples, de la dimension d'un pois à une grosse aveline; deux ou trois à gauche, cinq ou six à droite, entourés de tissu hépatisé et friable. Une *perforation pulmonaire* du volume d'une tête d'épingle existe au poumon droit, près de la racine du lobe moyen au point où il correspond au lobe inférieur. Épanchement d'air dans la plèvre droite, manifesté par un retrait considérable du poumon, accolé à la colonne vertébrale par des tubercules. Aucune ulcération du tube aérifère.

Causes de l'emphysème généralisé.

Si l'on recherche, abstraction faite des circonstances au milieu desquelles se forme l'emphysème généralisé, l'influence que peut avoir l'*âge* sur le développement de cet état pathologique, on arrive à un résultat assez remarquable, c'est que la plupart des observations rapportées par les auteurs concernent de jeunes sujets. Cet *emphysème à triple siége* est très-rare chez les adultes et tout à fait exceptionnel chez les vieillards (1) : quatre ou cinq cas (et encore peu certains) chez les adultes (2), c'est tout

(1) La femme dont l'observation, rapportée par Prus, a été citée plus haut (p. 132), n'était âgée que de 57 ans, et d'ailleurs son emphysème était seulement pulmonaire et médiastin.

(2) On lit dans le *Bulletin de la Société des hôpitaux* (t. II, p. 35) : « Une femme de 32 ans, que M. Moutard-Martin a observée dans le service de M. Chomel,

ce que nous a donné le dépouillement des publications de plus de vingt années, tandis que, pour les enfants, ces mêmes sources et notre observation personnelle nous ont fourni, dans cette même période de temps, un total de 19 observations authentiques.

On trouve une autre preuve de l'influence de l'âge dans ce fait que l'emphysème généralisé s'est manifesté presque toujours chez des enfants *très-jeunes :* sur les 19 emphysémateux, 5 avaient moins de 2 ans, 10 avaient de 2 à 4 ans, et 4 seulement de 5 à 15, de sorte que à peu près tous n'avaient point dépassé la première enfance.

On peut se demander si cette fréquence dans les premières années de la vie dépend de la fréquence même des maladies qui amènent le plus souvent chez les jeunes sujets l'emphysème du poumon, la coqueluche par exemple, ou bien si elle ne serait pas en rapport avec des conditions anatomiques particulières, telles qu'une faible résistance du parenchyme pulmonaire ou la plus grande laxité du tissu conjonctif dans le très-jeune âge? Les considérations, surtout médicales, n'attirant guère l'attention des anatomistes, nous avons pu parcourir plusieurs traités d'anatomie et ouvrages spéciaux, sans trouver la moindre indication à cet égard; l'encyclopédie allemande toutefois fait exception, et l'on trouve dans le précieux *Traité de splanchnologie* de Huschke les lignes suivantes: « Le poumon s'atrophie dans l'âge avancé, et il survient un état analogue à celui qui caractérise l'emphysème vésiculaire, c'est-à-dire une oblitération des plus petites cellules: les parois des cellules, et peut-être aussi la plèvre pulmonaire, deviennent en même temps plus minces : d'où il résulte que les poumons des persones âgées, lorsqu'on y pousse de l'air, le retiennent moins bien que ceux des enfants et des adultes. Un *poumon d'enfant*, parce qu'il contient plus de cellules, a un *parenchyme plus dense et aussi plus épais que celui d'un vieillard*, etc.» Cette densité plus grande du parenchyme pulmonaire étant une condition défavorable à la rupture des vésicules, c'est donc, selon toute probabilité, la fréquence des maladies aiguës de l'appareil

---

était affectée de *bronchite ;* il n'y avait pas de trace évidente d'altération organique du poumon; cette femme présenta les symptômes d'un *emphysème* souscutané, qui commença au creux sous-maxillaire et qui s'étendit à toutes les parties du tronc. On administra l'opium à haute dose et la guérison fut complète. »

respiratoire dans le premier âge qui est la cause principale de l'emphysème généralisé dans l'enfance. Nous voyons, en effet, par les observations que nous avons réunies, que, sur 19 enfants qui ont présenté l'emphysème généralisé, 8 étaient atteints de coqueluche (1), 7 avaient, à l'état de simplicité ou de complication, une bronchio-pneumonie ou une pleurésie (2), et 4 étaient affectés de tubercules pulmonaires avec ou sans pneumonie (3).

Pour rendre plus évidente l'influence étiologique de ces affections des voies respiratoires, je ferai remarquer qu'il s'agissait, dans ces cas, de maladies qui occupaient souvent les deux poumons, s'accompagnaient d'accidents convulsifs violents, et donnaient lieu, comme phénomène initial de l'infiltration aérienne généralisée, à de l'*emphysème pulmonaire aigu*; et cet emphysème, survenant non pas d'une manière lente et obscure comme chez les vieillards, mais rapidement et par le fait même de la dyspnée et de la toux, est une affection commune chez les enfants. Chez ceux qui ont succombé à la pneumonie, on observe très-fréquemment des vésicules, des bulles emphysémateuses, non pas seulement sur le poumon hépatisé, comme l'ont signalé MM. Rilliet et Barthez (4), mais aussi dans les lobes ou les lobules restés sains, cette lésion ayant été produite par un excès d'action, ainsi que M. Ozanam l'a noté, et comme nous l'avons constaté nous-même. Chez les jeunes sujets, on rencontre souvent aussi cet emphysème pulmonaire dans les catarrhes suffocants, dans la phthisie aiguë (au voisinage des parties indurées par les tubercules), dans le croup, et plus fréquemment encore dans la coqueluche, qui nous a fourni une proportion si considérable de cas d'emphysème généralisé (près de la moitié du nombre total) (5); on le rencontre,

---

(1) Observ. 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 19 du tableau.

(2) Observ. 3, 4, 10, 11, 12, 13, 14.

(3) Observ. 15, 16, 17, 18.

(4) Les observations faites par M. Hervieux sur des nouveau-nés (voy. *Archives générales de médecine*, juin 1861, p. 687) sont en désaccord notable avec celles de MM. Rilliet et Barthez: « L'emphysème (dit-il, à propos de l'anatomie pathologique) siége ait presque toujours sur des points différents, et souvent même diamétralement opposés à ceux qu'occupait la pneumonie. »

(5) Quoique MM. Rilliet et Barthez aient contesté la fréquence de l'emphysème pulmonaire dans la coqueluche, et que les relevés de M. Hervieux ne semblent pas non plus l'établir, j'ai trop souvent observé le fait, et de la manière la plus posi-

en un mot, dans toutes les affections thoraciques à marche rapide, et dans lesquelles la dyspnée est très-intense.

Lésions anatomiques et mode de production.

Par quel mécanisme un fluide élastique vient-il à s'épancher sous l'enveloppe cutanée, et à manifester sa présence à la périphérie du corps? C'est à l'anatomie pathologique à donner l'explication d'un phénomène qui peut d'abord paraître mystérieux, mais qui sera jugé très-simple après l'exposé des lésions anatomiques constatées dans l'emphysème généralisé. S'agit-il, dans les faits que je viens de rapporter, de la production spontanée d'un gaz par exhalation ou par un travail de fermentation putride, ainsi qu'il arrive dans certains cas d'emphysème par septicémie (1)? Évidemment non; et les observations cliniques et nécroscopiques démontrent que le gaz qui distend les cellules du tissu conjonctif est l'air de la respiration, et que cet air a dû sortir des voies respiratoires par suite d'une rupture des conduits aériens, ou d'une déchirure du parenchyme pulmonaire : les preuves de cette proposition se présentent nombreuses et incontestables.

Je rappellerai, premièrement, que l'emphysème généralisé est survenu comme phénomène accidentel dans le cours de maladies de l'appareil respiratoire, maladies dans lesquelles l'air pénètre avec difficulté dans le tube aérien, ou en est expulsé avec violence, et dans lesquelles aussi le tissu de l'organe de l'hématose, altéré dans sa texture intime, peut être ramolli, friable, et facilement déchiré.

En second lieu, les nécropsies font voir qu'il existait chez tous les enfants une lésion constante et bien marquée, l'*emphysème du poumon*, vésiculaire, interlobulaire, et sous-pleural.

Lorsqu'en effet on examine l'appareil respiratoire des jeunes sujets qui ont succombé soit à l'affection primitive, soit à l'accident

---

tive, pour ne pas en maintenir la réalité. Tout récemment encore, sur des poumons desséchés à dessein, j'ai constaté l'existence de l'emphysème le mieux caractérisé (vésicules, bulles et grandes ampoules); que l'on recherche avec attention dans les nécropsies cette lésion du tissu pulmonaire consécutive à la coqueluche, et je puis assurer qu'on la trouvera presque constamment, à un degré plus ou moins avancé.

(1) Voy. 1re partie du mémoire, p. 138.

secondaire, on constate que les plèvres, dans leurs différentes régions, présentent des soulèvements en forme de saillies linéaires, de plaques, de bosselures, d'ampoules, variables en nombre et en dimension, et qui contiennent toujours, sinon exclusivement, de l'air. M. Natalis Guillot a trouvé dans quelques ampoules aériennes des épanchements sanguins ou puriformes.

Le plus ordinairement les vésicules emphysémateuses sont observées à la fois sur les plèvres viscérale et pariétale, et sur la plèvre médiastine, soit agglomérées, soit exclusivement développées vers les sommets, le bord tranchant et la face médiastine des poumons; leur volume varie depuis celui d'une tête d'épingle, d'un pois, d'une cerise, jusqu'à celui d'une noix, d'une grosse amande. Leur forme est également variable : tantôt ce sont des vésicules, des bulles arrondies ou allongées, des saillies disposées quelquefois le long des principales scissures interlobulaires, et figurant alors de petits canaux, des traînées tubulaires, rectilignes ou sinueuses, et le plus souvent moniliformes. Dans la plupart des cas, la pression exercée avec le doigt sur ces saillies aériennes déplace l'air dans une plus ou moins grande étendue et avec plus ou moins de facilité, change la forme des bosselures, ou en produit de nouvelles dans les parties voisines; dans d'autres cas, l'air comprimé disparaît dans l'épaisseur du parenchyme du poumon, qui présente lui-même, à divers degrés, les altérations caractéristiques de l'emphysème intra et extra-vésiculaire.

A côté de ces lésions connues et si bien décrites, en pathologie humaine, par Laënnec, Prus, et nos illustres maîtres de l'École organicienne de Paris, et, en vétérinaire, par MM. Delafond (1), Leblanc (2), Bouley et Reynal (3), on constate des altérations analogues, que les observateurs ont retracées moins complétement et avec moins de précision; a côté de l'emphysème pulmonaire, se rencontre, au moins aussi marqué, l'*emphysème médiastin*. On constate, en effet, dans toutes les ouvertures cadavériques, que le tissu cellulaire interpleural est plus ou moins distendu par l'air,

(1) *Recueil vétérinaire*, 1832 (*Recherches sur l'emphysème pulmonaire des chevaux*).

(2) Mémoire de Prus, *loc. cit.*, p 695.

(3) Dictionn. cité.

et qu'il apparaît, quand le sternum a été enlevé, comme insufflé et semblable au tissu cellulaire des animaux de boucherie : les médiastins sont alors criblés de vésicules, d'ampoules aériennes, de forme et de dimension variables, agglomérées en masses dans les points où le tissu connectif est le plus lâche et le plus abondant; disposées en couches, en traînées plus ou moins confluentes le long de l'aorte, de l'œsophage, des ganglions lymphatiques, de la trachée-artère, autour de la surface médiastine du péricarde, et jusque sur le diaphragme.

Voici, en abrégé, trois observations d'*emphysème médiastin* empruntées à M. Natalis Guillot, et qui donnent une idée exacte des lésions que l'on constate à l'autopsie (1).

Obs. A. — Enfant de 14 mois, atteint depuis six semaines d'une *toux convulsive*.

Poitrine sonore à la percussion; râles humides, crépitants, avec léger souffle à la base; pouls à 132-138 pendant plusieurs jours de suite.

Mort après dix jours de séjour à l'hôpital.

Autopsie. Sur les deux poumons, se voient partout des bosselures du volume d'une cerise, sous-pleurales, se distendant par une forte insufflation. «Du côté des médiastins, une longue traînée moniliforme de plèvre soulevée s'étendait vers les bronches, dans le voisinage desquelles un emphysème du tissu cellulaire était parfaitement dessiné.» Cet emphysème s'était propagé au tissu cellulaire qui entoure les ganglions bronchiques, l'œsophage, la surface médiastine du péricarde, les gros vaisseaux contenus dans le médiastin. «Le médiastin, insufflé, ressemblait au tissu cellulaire que l'on voit chez les bouchers» Quelques-unes des bosselures sous-pleurales contenaient du pus; à la base des poumons, elles contenaient du pus et du sang. En arrière et à la base, pneumonie lobulaire; pas de tubercules.

Obs. B. — Enfant de 21 mois, atteint de *coqueluche* intense, ayant présenté des quintes de toux, accompagnées de convulsions épileptiformes et d'asphyxie momentanée.

Symptômes de pneumonie ultime.

Mort après deux semaines de séjour à l'hôpital.

Autopsie. Grosses vésicules à la face médiastine et au bord tranchant des deux poumons, propagées autour des ganglions bronchiques et de la trachée, dans le tissu cellulaire du médiastin, autour et en arrière

(1) Voyez en outre, dans les observations des tableaux synoptiques, l'indication des lésions anatomiques des médiastins.

du péricarde, jusqu'au diaphragme ; ces vésicules contiennent de l'air et du pus. Pas de tubercules.

Obs. C. — Enfant de 10 mois, ayant présenté des quintes de toux avec suffocation (*coqueluche* probable).

Poitrine sonore, râles humides et gargouillement aux sommets ; 54 respirations ; muguet.

Mort prompte.

Autopsie. Nombreuses vésicules sous-pleurales, surtout à la face interne des poumons; emphysème du tissu cellulaire du médiastin, sur le pourtour des ganglions bronchiques, des gros vaisseaux, de l'œsophage, à la surface du péricarde et du diaphragme, qui sont comme infiltrés. Quelques points de pneumonie lobulaire ; pas de tubercules.

L'infiltration aérienne occupe un troisième siége, le *tissu cellulaire sous-cutané* de la périphérie. Le fluide élastique épanché qui, pendant la vie, forme à la surface du corps des saillies et des reliefs avec crépitation pathognomonique, et qui s'échappe par les incisions pratiquées à l'autopsie sur les tumeurs aériennes, ce fluide, c'est l'air du médiastin; c'est l'air du poumon, qui, pour arriver au dehors, a suivi une voie insolite que lui a faite la maladie; et cette voie anomale, il est facile d'en comprendre le trajet en se rappelant les connexions anatomiques et la continuité du tissu cellulaire des organes contenus dans la poitrine, avec celui de l'enveloppe cutanée au cou.

Que l'air passe des médiastins au tissu conjonctif de l'extérieur, on le conçoit sans peine anatomiquement; mais, *du parenchyme pulmonaire aux médiastins, comment s'opère la migration*?

Y a-t-il *perforation* ou *rupture* pulmonaire, suivant le sens habituel que l'on attache à ces mots?

On pourrait croire, en considérant les lésions anatomiques qui accompagnent d'ordinaire l'emphysème généralisé, qu'il y a eu, dans un point de l'organe, ramollissement du tissu et perforation; mais un examen attentif montre qu'il n'en est point ainsi : s'il y avait perforation du poumon, sans formation préalable d'adhérences entre les deux feuillets de la séreuse pleurale, il se ferait un épanchement d'air dans la poitrine, un *pneumothorax*, ainsi qu'on l'observe dans certains emphysèmes traumatiques, lorsque par exemple un fragment de côte ayant éraillé la surface pulmo-

naire, le fluide aérien s'épanche dans la plèvre. Or, d'une part, ce pneumothorax n'existe point dans les cas étudiés par nous, et, de l'autre, les expériences pratiquées sur le cadavre ont démontré que le poumon pouvait le plus souvent être insufflé d'une manière complète, ce qui n'aurait pas lieu s'il y avait eu perforation.

La dénomination de *rupture pulmonaire* ne nous paraît pas plus juste, si l'on entend par ce mot la lésion de tissu telle qu'elle existe dans l'emphysème traumatique ou dans certaines apoplexies du poumon; elle ne trouverait son application que dans le cas où l'une de ces ampoules observées à la surface du poumon se déchirerait et amènerait ainsi un pneumothorax. L'examen cadavérique ne nous a jamais montré la réalité de cette terminaison.

Quel est donc, en définitive, le mécanisme suivant lequel l'air sort de l'intérieur pour se montrer à l'extérieur de la poitrine? Pour formuler ma pensée dans les termes les plus concis, je dirai : il faut qu'il y ait déchirure des vésicules pulmonaires, sans rupture de la plèvre viscérale; et voici les deux points de départ que je suis porté à admettre, en étudiant avec soin les lésions anatomiques.

Lorsque, comme je l'ai fait plusieurs fois, on examine le tissu pulmonaire après dessiccation, on aperçoit, mieux encore qu'au moment de l'autopsie, ces ampoules superficielles, de dimension variable depuis une tête d'épingle jusqu'à une grosse amande, qui se montrent à la surface du poumon, principalement au bord libre, où elles forment ces grandes poches aériennes comparées à la vessie natatoire des poissons. Si l'on pratique des coupes sur ces mêmes poumons desséchés après insufflation préalable, ou sans insufflation s'ils étaient fortement emphysémateux, on constate que les ampoules profondes, beaucoup plus petites en général que celles de la surface, sont constituées soit par une dilatation, une ampliation excessive des vésicules pulmonaires, soit par la déchirure des cloisons de plusieurs de ces vésicules, par la rupture du tissu connectif intervésiculaire et par la réunion de plusieurs cellules en cavités plus ou moins irrégulières et de dimensions variables.

Dans ces circonstances, il pourra se faire qu'une de ces grandes ampoules superficielles soit située près de la racine du poumon, et que la masse d'air qui la constitue, poussée par de nouvelles quan-

tités de fluide élastique échappé des bronches pendant de violents efforts de respiration, décolle la plèvre sans la rompre, et chemine jusqu'au point où celle-ci, se réfléchissant, de viscérale devient médiastine. Cette masse d'air, manquant alors de parois qui l'emprisonnent, se répand dans le tissu cellulaire adjacent et produit l'emphysème.

Dans un autre cas, ce sera de l'intérieur même du parenchyme que procédera directement le fluide aérien, passant, après rupture d'une ampoule profonde, du tissu conjonctif intervésiculaire dans la gaîne celluleuse qui environne de toutes parts les bronches et les vaisseaux. M. Ozanam a bien indiqué ce mode de formation de l'emphysème généralisé ; seulement il admet que le trajet de l'air infiltré s'opère le long des vaisseaux sanguins, se fondant sur la voie analogue que suit la suppuration dans les phlegmasies pulmonaires pyogéniques. Il cite même deux observations dans lesquelles ce trajet aurait été constaté à l'autopsie. Dans l'une, «les bulles emphysémateuses se prolongeaient sur la racine des bronches et des gros vaisseaux ;» dans l'autre, «on remarquait sur le poumon gauche plusieurs bulles d'emphysème sous-pleural qui occupaient le tissu cellulaire interlobulaire correspondant aux vaisseaux du poumon, dont elles suivaient les gaînes.» Nous admettrons volontiers cette expression de *vaisseaux,* si l'on veut comprendre par ce terme les derniers tuyaux bronchiques en même temps que les canaux vasculaires proprement dits. Dans toute l'étendue du parenchyme pulmonaire, en effet, les tuyaux bronchiques sont accompagnés des rameaux de l'artère pulmonaire, des artères et des veines bronchiques ; les veines pulmonaires seules sont dans un rapport assez éloigné avec les bronches et en restent à peu près indépendantes. Nous croyons même que les tuyaux bronchiques, par leur volume plus considérable, par leur solidité plus grande, par l'abondance et la laxité du tissu cellulaire qui les environne, constituent une voie plus perméable à l'air, et facilitent davantage sa communication ultérieure avec le tissu cellulaire externe.

Ainsi que nous l'avons fait pressentir, c'est sous l'influence d'un excès de tension de l'air intra-pulmonaire que se produit et se généralise l'emphysème. En effet, nous avons vu, à propos de l'étiologie, que l'emphysème ne se manifestait guère que dans des

affections où l'air pénétrait avec violence dans le poumon ou en sortait avec difficulté, dans les pneumonies de l'enfance par exemple, qui, presque toujours doubles, amènent une gêne considérable dans la pénétration et dans la circulation du fluide élastique; dans les cas de croup à la période asphyxique; dans les bronchites capillaires, par suite desquelles l'air, entraîné avec force dans les voies aériennes, y est retenu par le gonflement de la membrane muqueuse et la présence de mucosités visqueuses peu perméables; dans la coqueluche, où ces conditions physiques se trouvent toutes réunies, puisque l'inspiration y est laborieuse, très-prolongée, et que, pendant les quintes, l'expiration se compose de saccades avec secousses violentes et efforts presque convulsifs. C'est par ce même mécanisme de l'*effort* que des chevaux peuvent devenir emphysémateux instantanément, à la suite d'une course forcée (1). MM. Rilliet et Barthez, en contestant la réalité de la production de l'emphysème pulmonaire dans la coqueluche, ont semblé nier par avance l'influence de cette maladie sur la formation d'un emphysème plus étendu et généralisé; ils se fondent sur ce que l'inspiration seule est difficile; mais on n'a qu'à se représenter l'état dans lequel se trouvent les enfants pendant une forte quinte, trépignant, se cramponnant aux objets qui les entourent pour y prendre un point d'appui, et, dans ces secousses de la toux, contractant avec une violence convulsive tout le système musculaire respiratoire, pour comprendre qu'il se passe alors un phénomène entièrement comparable à l'effort, et que l'air, comprimé entre les vésicules bronchiques et la glotte fermée, peut finir par s'échapper en déchirant les parties les moins résistantes, c'est-à-dire le parenchyme pulmonaire altéré dans sa consistance par la maladie dont il est le siége. Et d'ailleurs, dans une coqueluche très-intense, l'inspiration n'est-elle pas capable, à elle seule, de produire l'emphysème pulmonaire, condition initiale de l'emphysème généralisé? Par l'action exagérée des puissances inspiratrices, il se fait pour ainsi dire une *insufflation* des canaux aériens qui peut être assez énergique pour déterminer une dilatation et une rupture des cellules pulmonaires, de même que, dans des expériences sur les

(1) Delafond, *loc. cit.*

animaux (1), on produit, par une insufflation artificielle, un emphysème du poumon assez rapide et assez étendu pour amener une mort subite.

Symptômes et diagnostic.

C'est en général au *summum* de la maladie, et à la période de paroxysme, que l'on voit se manifester l'emphysème sous-cutané alors qu'il survient comme accident, comme complication dans le cours d'une affection grave des voies respiratoires. Autant qu'on en peut juger par un nombre de faits assez restreint, le développement de l'infiltration aérienne se produirait à une époque d'autant plus rapprochée du début de l'affection primitive que celle-ci est elle-même plus aiguë ou plus intense; nous voyons, en effet, dans des cas de pneumonie, de croup avec accès de suffocation, l'emphysème apparaître au quatrième jour (obs. 2), au cinquième (obs. 4), au septième (obs. D), au neuvième (obs. 14), tandis que cet accident ne se montre que vers le quinzième jour dans le cas de M. Vitry (obs. 3), après six semaines chez un enfant atteint de coqueluche (obs. 7, etc.), et tarde jusqu'au cinquième ou sixième mois chez le sujet atteint de laryngite chronique (obs. A).

Le plus ordinairement la manifestation de l'emphysème est précédée immédiatement de quintes de toux violentes, d'efforts convulsifs, de contractions énergiques de l'appareil musculaire respiratoire; toutefois, en raison de l'âge des sujets, et en raison surtout du peu d'importance des lésions anatomiques qui suffisent parfois à produire l'infiltration gazeuse, on ne voit pas la pénétration de l'air dans le tissu cellulaire extérieur s'annoncer, au début, par quelque phénomène subjectif qui puisse en faire prédire le développement; les *signes physiques* d'une tumeur emphysémateuse sont ceux que l'on constate d'habitude les premiers. On ne voit guère, non plus, ce passage de l'air du dedans au dehors s'annoncer par quelque sensation particulière (2), ou s'accompagner de douleurs vives comme on l'a noté dans quelques cas d'emphysème sous-cutané succédant à l'ouverture d'une caverne tuberculeuse.

(1) Voyez les expériences de Le Roy d'Étiolles, Piedagnel, etc. (Rapport de M. Adelon, p. 720 et suiv.).

(2) Dans l'observ. D, il est dit cependant que l'apparition de l'emphysème fut précédée immédiatement par un *bruit distinct de déchirement.*

Lorsque l'on recherche dans les observations quel a été le lieu où s'est d'abord manifestée l'infiltration gazeuse, on est frappé de l'uniformité de siége de la tumeur aérienne; sur treize observations dans lesquelles est indiqué le lieu d'origine de l'emphysème sous-cutané, on trouve que, quatre fois la tuméfaction s'est montrée premièrement à la joue, de l'un ou de l'autre côté (obs. 16, 13, 11, 2); que trois fois elle a paru à la face en même temps que dans d'autres régions (obs. 3, A, 15); et huit fois au cou et à la partie supérieure du thorax; dans un seul cas elle a débuté par la partie inférieure de la poitrine et par l'épigastre (obs. 4); ces diverses particularités peuvent servir au diagnostic différentiel.

L'emphysème, une fois développé et quel qu'en soit le siége, se reconnait à ses deux *caractères* classiques: *tuméfaction et crépitation.*

C'est une sorte d'empâtement diffus et mal circonscrit, à surface uniforme et plus souvent bosselée, irrégulière, tantôt sans changement de couleur à la peau, tantôt plus ou moins rouge ou livide et violacée (cette dernière coloration s'observant surtout dans les cas où il existe primitivement ou consécutivement une dyspnée très-intense, avec cyanose).

Les caractères objectifs varient, en outre, suivant les régions diverses où s'est épanché le fluide aérien, et voici ce que les faits apprennent à cet égard : lorsque l'emphysème commençait par la joue, il y avait un gonflement assez analogue à celui de la fluxion dentaire ou de la stomatite ulcéro-membraneuse. Chez un petit malade (obs. 13), la joue était luisante, rougeâtre, et, à l'intérieur de la bouche, on apercevait une tumeur transparente; le gonflement présentait aussi cette particularité qu'il disparaissait sous la pression pour se reproduire ensuite; dans un autre cas, lequel constitue une exception bonne à connaître (obs. 2), la joue était rouge et gonflée, mais non crépitante; il n'y avait dans la bouche aucune saillie.

Quand l'emphysème se montrait au cou, au-dessus des clavicules et du sternum, c'était sous la forme d'une *tuméfaction* plus large, plus étendue, et presque toujours, comme pour la joue, bornée d'abord à un seul côté. Chez quelques sujets (obs. 6 et A), on a noté que la tumeur subissait une ampliation manifeste pendant les efforts de la toux ou pendant les cris.

Dans les points envahis, la tuméfaction, ordinairement diffuse, ne formait guère des reliefs qu'aux endroits où l'infiltration s'arrêtait et où les saillies étaient rendues plus évidentes par la dépression des parties voisines. Toutefois il existait dans certains cas de véritables saillies, et il est fait mention dans l'obs. A de bosselures irrégulières à la partie antérieure du thorax, et dans l'obs. 15, « d'une large poche aérienne ayant son siége au niveau de l'angle de l'omoplate, à droite. »

Sur les points emphysémateux la peau, quoique tendue, était habituellement sans changement de couleur (par exception elle parut rouge et luisante), non douloureuse à la pression, ne conservant pas la marque du doigt; la chaleur fébrile, qui était d'ailleurs le plus souvent assez vive en raison de la maladie primitive, ne paraissait pas augmentée.

Chez tous les malades, il était possible de percevoir, au toucher des parties saillantes, une *crépitation* sèche particulière, analogue à celle que produit le froissement des cheveux; et cette crépitation, sensible surtout à l'oreille appliquée sur les régions emphysémateuses, est tout à fait pathognomonique.

Au bout de quelques heures, l'infiltration augmentait : en haut, elle s'élevait jusqu'à la partie supérieure des joues, aux paupières, aux tempes; latéralement, elle gagnait le cou jusqu'à la nuque; puis, en bas, elle se propageait en avant jusqu'à la partie inférieure de l'abdomen, en arrière, dans la région dorsale; enfin elle s'étendait quelquefois aux membres supérieurs et rarement aux inférieurs.

Cette marche était généralement rapide ; du jour au lendemain, l'espace occupé par l'air épanché avait au moins doublé d'étendue, et, dans une période de quarante-huit ou de soixante et douze heures, l'infiltration était ordinairement arrivée à son maximum.

Quand l'emphysème était ainsi devenu général, l'enfant était complétement déformé, comme dans l'anasarque intense. C'est surtout à la partie supérieure du cou, au tronc et à la face, que la tuméfaction atteint des proportions considérables et donne au malade un aspect caractéristique décrit par M. Ozanam. Toutefois, comme l'infiltration ne dépasse point, dans la plupart des cas, le bas de la poitrine ou le haut de l'abdomen, il est rare de voir les jeunes sujets défigurés et gonflés au point de ressembler à ces adultes em-

physémateux par traumatisme, et devenus «véritablement monstrueux et comparés à une outre, à un tonneau» (1).

Au moment où l'emphysème avait acquis une certaine étendue, l'état des petits malades paraissait en général s'aggraver notablement; la fièvre, la dyspnée, les plaintes, l'anxiété, augmentaient, sans qu'il fût toujours facile de discerner si cette aggravation était le fait du développement considérable de l'emphysème sous-cutané, et, en conséquence, de la gêne, de la douleur, que le gonflement des parois thoraciques et la tension des parties infiltrées faisaient éprouver à l'enfant, ou bien si elle ne dépendait pas d'un plus haut degré de gravité de la maladie première et, par exemple, des progrès de l'*emphysème interne*, dans le parenchyme pulmonaire, sous les plèvres, dans le médiastin, et le long des canaux bronchiques et des gros vaisseaux.

Quoi qu'il en soit, il est incontestable que, pour certains cas, l'emphysème devenait une complication redoutable : la petite malade observée par M. Vitry fut en proie, après le développement de l'infiltration gazeuse, à une suffocation imminente, et, fort peu de temps après qu'on eut donné issue à l'air au moyen de scarifications étendues, «l'agitation et la suffocation avaient fait place au calme le plus satisfaisant.» On retrouve d'ailleurs ces accidents de dyspnée et de suffocation notés chez plusieurs individus atteints d'emphysème traumatique, alors qu'il ne paraissait pas y avoir de lésion de l'appareil pulmonaire suffisante pour apporter une aussi grande gêne à l'acte respiratoire. Dans une observation d'emphysème universel survenu à la suite d'une chute, il est dit «que le malade était à chaque instant sur le point de suffoquer, tant il avait de peine à respirer, qu'il ne pouvait ni cracher ni parler, etc.» (2).

En résumé, dans les cas d'emphysème généralysé qui nous occupent, l'infiltration gazeuse du tissu cellulaire, à part une augmentation dans la dyspnée et une plus grande suffocation, qui sont de nature à faire présumer l'emphysème médiastin, diffère peu, au point de vue de la symptomatologie, de l'infiltration due aux

(1) Dolbeau, *loc. cit.*, p. 81.
(2) Dolbeau, *loc. cit.*, p. 39.

causes mécaniques ou aux autres conditions étiologiques indiquées dans la première partie de ce mémoire.

Les données fournies par l'*auscultation* n'ont pas toute l'importance qu'on aurait été tenté de leur accorder *a priori*. On ne perçoit, le plus souvent, par ce mode d'exploration, que les signes stéthoscopiques de la lésion pulmonaire primitive (pneumonie, bronchite, bronchio-pneumonie, etc.) : ce sont tantôt des rhonchus sonores avec leurs variétés diverses, tantôt des râles humides plus ou moins gros qui se produisent dans les bronches et qui sont de nature à masquer les bruits de frottement ou de crépitation appartenant à l'emphysème. C'est là un fait assez remarquable, qu'on n'ait jamais pu constater ni ce *râle crépitant sec à grosses bulles*, que Laënnec considérait comme un signe pathognomonique et constant de l'emphysème interlobulaire, ni ce *frottement ascendant et descendant*, attribué au frottement des vésicules et ampoules sous-pleurales contre le feuillet pariétal de la plèvre, ni les craquements qui, peut-être, se forment, durant les mouvements respiratoires, par l'ascension et la descente des bulles dont est criblé le tissu cellulaire des médiastins, du péricarde, etc. Cette absence de bruit spécial à l'emphysème n'a pas été constatée seulement dans nos faits d'emphysème généralisé; le professeur Skoda dit explicitement, en parlant de l'emphysème interlobulaire, que l'auscultation ne fournit aucun signe propre à démontrer l'existence des ampoules aériennes intra-pulmonaires, et il ajoute : « Celles qui sont recouvertes par la plèvre et qui se trouvent à la surface des poumons ne peuvent donner lieu à un bruit que lorsque cette membrane est moins lisse qu'à l'état normal » (1).

Il reste donc ici un point de doute au sujet des caractères stéthoscopiques propres à l'emphysème interne ; mais je répète que, chez les malades observés par moi et auscultés avec soin, on entendait seulement des gros râles bronchiques et trachéaux, et ceux-ci étaient, à la vérité, assez intenses pour qu'on pût supposer qu'ils masquaient les signes de l'emphysème.

Je n'ai pas davantage perçu de respiration bronchique qui puisse être rapportée à l'emphysème; dans les cas où j'ai constaté du

---

(1) *Traité d'auscultation et de percussion*, par le professeur Skoda; traduction française de F.-A. Aran. Paris, 1854, p. 358.

souffle, il devait être rattaché à la pneumonie primitive. C'est sans doute aussi la coïncidence de cette dernière affection qui rend raison du souffle qu'a entendu M. Ozanam chez un de ses malades (1); il suffit de se rappeler que les ampoules aériennes n'ont, en aucun point, de larges communications avec les bronches, pour comprendre que la respiration bronchique ou tubaire ne saurait s'y produire. Il serait donc superflu de chercher, comme l'a fait M. Ozanam, à marquer des différences entre le prétendu souffle de l'emphysème sous-pleural et celui de la pneumonie, de l'infiltration tuberculeuse et des cavernes, et du pneumothorax.

Pour le diagnostic de l'emphysème intra-thoracique, la *percussion* peut fournir quelques signes adjuvants, mais nullement caractéristiques. De même que les régions de la périphérie, soulevées par le gaz infiltré, donnent un son clair, facile à constater lorsqu'on a soin de percuter superficiellement et avec légèreté, suivant les règles de M. le professeur Piorry, ainsi, à la percussion pratiquée plus profondément et en déprimant les parois emphysémateuses du thorax (2), on trouve en général la sonorité de la poitrine normale, sauf, bien entendu, les cas où il existe une induration pulmonaire. Dans quelques observations, cette sonorité a été notée comme exagérée.

Le *diagnostic* de l'emphysème externe ne peut présenter par lui-même aucune difficulté sérieuse pour un observateur attentif: la conservation de la couleur de la peau, la mollesse de la tuméfaction, et surtout la crépitation que le doigt détermine en déprimant les tissus, sans laisser d'empreinte sensible, et, en même temps, la sonorité obtenue par une percussion superficielle, sont autant de circonstances qui rendent l'erreur à peu près impossible. La confusion a été faite cependant, et nous avons vu que le petit malade de l'observation 10 avait été considéré, par un médecin de

(1) *Loc. cit.*, observ. 5 (et non pas 4, comme on l'a imprimé par erreur).

(2) Laënnec a écrit que dans certains cas, «on pouvait déterminer de la crépitation en pressant du doigt les espaces intercostaux correspondant au lieu affecté (d'emphysème interlobulaire).» Dans nos faits, ce phénomène n'a point été recherché, et d'ailleurs il semble bien difficile de distinguer la crépitation qu'on obtiendrait peut-être alors de celle que donne au toucher l'emphysème externe.

la ville, comme affecté d'œdème; mais l'examen avait été sans doute superficiel et incomplet.

Le gonflement de la joue, ainsi que l'a fait justement observer M. Ozanam, survenant dans le cours d'une rougeole ou d'une coqueluche, pourrait en imposer pour le développement d'une gangrène de la bouche, d'autant plus que ce gonflement présente parfois une certaine dureté, et qu'il est accompagné de rougeur et de tension de la peau; mais il sera facile de constater que la résistance à la pression n'est jamais égale à celle qui caractérise la période prodromique d'une gangrène, et qu'il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire symptomatique : au bout de très-peu d'heures, l'extension de l'emphysème aux parties voisines ferait cesser toute espèce de doute, s'il pouvait y en avoir eu au début.

M. Ozanam a insisté pareillement sur la confusion qui pourrait être faite entre la crépitation due à l'emphysème des parois thoraciques et le râle crépitant de la pneumonie ; mais il n'y a là aucune difficulté sérieuse : on distingue très-aisément que le bruit de l'emphysème est superficiel, éclatant pour ainsi dire dans l'oreille de l'observateur ; qu'il augmente aussitôt par la pression exercée avec la tête sur les parois du thorax, et qu'il est perçu aussi bien pendant l'expiration que pendant l'inspiration. Cette crépitation est d'ailleurs si intense, qu'elle suffit parfois, comme je l'ai dit, pour masquer les bruits qui se passent dans l'appareil pulmonaire, et devenir alors la source d'une difficulté de diagnostic d'un autre genre.

Quant à la cause initiale qui a donné lieu à l'infiltration du tissu cellulaire extérieur, quant à la lésion anatomique primitive, il peut être difficile de la reconnaître, pour plusieurs raisons : j'ai fait remarquer tout à l'heure que l'auscultation et la percussion ne donnaient d'autres signes que ceux de la maladie dans le cours de laquelle l'emphysème s'était produit. C'est donc, indirectement, par l'examen attentif de l'affection première, des antécédents du malade, de son âge, du siége et du début de l'infiltration gazeuse(1),

(1) Le début par la face, par le cou et le creux sus-sternal s'observe à peu près exclusivement dans la variété d'emphysème qui fait l'objet de ce chapitre; cette particularité séméiotique se trouve implicitement indiquée dans ce passage de Laënnec, que j'ai retrouvé dans la description de l'emphysème interlobulaire : « S'il existe en même temps un emphysème extérieur, *et qui s'est manifesté d'abord au cou*, il ne peut qu'ajouter à la sûreté du diagnostic» (*loc. cit.*, p. 330).

de l'époque de son apparition, etc., que l'on pourra établir le diagnostic.

Terminaisons et pronostic ; modes de guérison.

La terminaison de l'emphysème généralisé n'est pas toujours funeste : sur les 19 enfants dont nous avons réuni les observations, 15 ont succombé, et 4 ont guéri complétement.

Il importe de préciser l'époque à laquelle on a constaté l'une ou l'autre de ces terminaisons : lorsque la mort survient, c'est, d'ordinaire, fort peu de temps après le début de l'emphysème sous-cutané ; elle a eu lieu en quelques minutes (obs. D), en quelques heures (obs. 13, 14), en vingt-quatre heures (obs. 10, 15), en deux jours (obs. 11, 8, A), et en quatre ou cinq, chez les sujets des observations 6 et 16.

Chez les petits malades qui ont guéri (et ce n'est que chez ces derniers qu'il est possible de fixer la durée de l'emphysème), l'infiltration aérienne a pu se dissiper complétement en quelques jours (obs. 1re), en neuf jours (obs. 2), en treize à quatorze (obs. 3 et 19), et au bout de trois semaines chez le sujet de l'observation 4.

L'examen de ces faits indique déjà que si l'on voit la maladie se prolonger au delà du quatrième ou du cinquième jour, on devra considérer comme beaucoup plus grandes les chances de guérison.

De la fréquence de la mort dans l'emphysème généralisé chez les enfants, il ne faudrait pas conclure trop vite à la gravité absolue de cet accident : ce n'est pas l'infiltration aérienne qui tue les malades, c'est l'affection pulmonaire protopathique ; en sorte que la gravité de la prognose, quand se montre cette complication, n'est pas, en réalité, aussi grande qu'elle semblerait l'être au premier abord. Ce qui a été observé dans l'emphysème traumatique vient à l'appui de la proposition que je viens d'émettre : « Les grands emphysèmes, dit M. Dolbeau (1), à part les obstacles mécaniques qu'ils apportent, ne paraissent pas avoir jamais entraîné la mort par suite de leur seule présence ; dans les cas où les sujets ont succombé, l'autopsie a démontré l'existence de lésions graves, soit du poumon, soit de l'encéphale ; » et il cite, en preuve de son opinion,

(1) *Loc. cit.*, p. 38.

l'observation d'un emphysème très-étendu, que compliquaient des accidents sérieux, et qui s'est terminé par la guérison, quoique le malade eût refusé toute médication (1). Et plus loin, après avoir retracé les phénomènes qui accompagnent l'extension de l'infiltration gazeuse, le même auteur ajoute : « Malgré des symptômes en général si graves, ces grands emphysèmes sont plus effrayants que dangereux : sur 25 cas que nous avons pu réunir, il y a 7 morts seulement, et encore 6 des sujets ont-ils succombé à des lésions viscérales. Le malade dont Méry nous a conservé l'histoire paraît être le seul qui ait succombé aux progrès de l'emphysème » (2).

De même, les cinq femmes atteintes d'emphysème pendant l'accouchement, et dont MM. Ménière et Depaul ont donné l'observation, guérirent toutes.

Malgré cette innocuité, pour la plupart des cas, de l'épanchement d'air dans le tissu cellulaire sous-cutané, les six premiers faits que j'avais observés ayant été rapidement mortels, je croyais à la léthalité presque constante et presque immédiate de cet accident ; mais l'expérience m'a montré depuis que le pronostic, comme dans les cas d'emphysème traumatique, devait reposer moins sur la complication elle-même, que sur la lésion primitive concomitante, la mort n'arrivant, dans l'une comme dans l'autre circonstance, que si cette lésion primitive est mortelle.

Ce point établi, voyons maintenant ce qui advient de *l'air épanché dans le tissu cellulaire.*

1° *Peut-il être nuisible par sa quantité?* Oui, sans aucun doute, mais dans une certaine mesure qu'il importe de préciser. Il y a lieu de distinguer deux cas : si la forme primitive de la maladie est déjà très-grave par elle-même, si le champ de l'hématose est extrêmement restreint, il est évident qu'une aggravation même peu intense, dans ces conditions morbides, suffira pour accélérer la terminaison funeste.

Mais, si l'affection première des organes respiratoires et les symptômes qui la caractérisent ont une gravité moindre ; si l'altération du sang et la prostration des forces ne sont pas portées à un degré

(1) *Sur un emphysème universel à la suite d'une chute*, par M. Herbin, etc. (*loc. cit.*).

(2) *Loc. cit.*, p. 81, 82.

considérable, les accidents peuvent se borner à une aggravation momentanée, à une exagération dans les phénomènes, tels que la dyspnée, l'agitation, et rarement s'ajouteront des troubles fonctionnels dépendants de l'emphysème interne, tels que: altération de la voix, difficulté de la déglutition, etc. Nous n'avons pas vu se vérifier par nos faits la gravité extrême que Dupuytren attribuait à l'infiltration aérienne du médiastin dans le cas d'emphysème traumatique; il ne serait pas absolument impossible cependant que cet air épanché en grande quantité dans le tissu cellulaire qui entoure le péricarde, les gros vaisseaux, la trachée-artère, l'œsophage, etc., comprimât assez ces organes pour en compromettre le jeu, et nous croyons devoir faire quelques réserves à cet égard.

La mort subite même ne pourrait-elle pas être produite par cette infiltration développée brusquement soit dans le poumon lui-même, soit autour des viscères importants de la poitrine? Laënnec ne pensait pas que l'emphysème pulmonaire fût capable de tuer directement (1), et Mériadec attaque avec vivacité l'opinion émise par Piedagnel que l'emphysème interlobulaire doive être considéré comme une cause de mort (2). M. Andral, à propos de plusieurs cas de mort subite survenus chez des individus emphysémateux (3), sans qu'aucune autre lésion ait pu expliquer, à l'autopsie, la rapidité de la terminaison funeste, écrit dans une note de son édition de Laënnec: «..... Il faut bien admettre dans des cas de ce genre une déchirure spontanée du tissu pulmonaire; il faut admettre aussi que cette déchirure subite peut amener dans la respiration un trouble assez grand pour produire une mort, dont la promptitude ne saurait être comparée qu'à la rapidité de celle qui résulte soit de la rupture du cœur ou d'un gros vaisseau, soit d'une hémorrhagie considérable du mésocéphale ou du bulbe rachidien. Les expériences tentées par le Dr Le Roy d'Étiolles sur les animaux conduisent d'ailleurs à un même résultat; en insufflant de l'air dans les bronches des lapins avec assez de force pour déchirer un certain nombre de cellules pulmonaires, ce médecin a fait périr ces

(1) «Je n'ai vu, dit Laënnec, mourir personne de cette affection seule» (l'emphysème interlobulaire). 4e édit., 1837; t. 1, p. 413.

(2) *Ibidem*, p. 413, en note.

(3) Faits rapportés par Prus, Pillore, Piett.

animaux aussi rapidement que s'il leur avait coupé la moelle allongée» (1).

Ajoutons que des expériences précises démontrent la gêne qu'un emphysème excessif peut apporter dans l'acte de l'hématose: « Une circonstance particulière, dit M. Poiseuille (2), qui se lie intimement à la présence de l'air intervésiculaire, c'est la compression des vaisseaux capillaires du poumon, compression dont l'effet est de retarder le passage du sang de l'artère pulmonaire dans les veines correspondantes. » Dans les mêmes expériences, on démontrait que « le poumon, insufflé jusqu'au point de le rendre emphysémateux, ne donnait plus passage, en même temps, qu'à la moitié, au tiers ou au quart du liquide qui le traversait, selon que l'emphysème était plus ou moins considérable. »

Enfin le fait rapporté par Littre (3), les expériences de Piedagnel, celles de M. Poiseuille (4), ayant montré que l'air peut s'introduire dans le système circulatoire du poumon, il ne serait pas impossible qu'un accident de cette nature survînt et amenât la mort subite. Voici un fait rapporté par M. Brierre de Boismont dans un savant mémoire, consulté plus souvent que cité (5), qui vient à l'appui de cette manière de voir: « A l'époque où M. Laumonier était chirurgien en chef de l'hôtel-Dieu de Rouen, une femme mourut subitement dans son service, *au milieu d'un accès d'asthme*, maladie à laquelle elle était fort sujette. Il y avait emphysème du tissu cellulaire du cou, du haut de la poitrine, et dans l'intérieur de l'abdomen, près du foie, des reins et de l'utérus..... L'organe qui

---

(1) Édit. cit., p. 419.

(2) Discussion du rapport de M. Adelon, *Bulletins de l'Académie royale de Médecine*, t. VIII, 1842-43, p. 704.

(3) Cité par Prus, *Bulletins de l'Académie royale de Médecine*, t. VIII, 1842-43, p. 715.

(4) Dans un cas d'emphysème artificiel, l'air, en s'interposant violemment entre les aréoles du tissu cellulaire intervésiculaire, déchirait quelques vaisseaux capillaires du poumon, et à l'incision du ventricule gauche, on vit sortir de petites bulles d'air en nombre assez considérable (*ibid.*, p. 705). — M. Claude Bernard, que nous avons consulté à ce sujet, admet positivement la possibilité du passage de l'air du poumon dans le système circulatoire par une action mécanique, par déchirure préalable du parenchyme et des capillaires.

(5) *Recherches sur les pneumatoses observées dans divers tissus de l'économie animale*, par A. Brierre (*Bulletins de la Société anatomique de Paris*, t. I, 1re série, 2e édit., p. 67-95).

présentait la particularité la plus remarquable était le cœur, dont le volume frappa tous les assistants. Ses cavités droites, distendues par un gaz qui exhalait une odeur particulière, mais qui n'était pas celle de la putréfaction, lui donnaient un développement aussi considérable ; nul indice de putréfaction ne pouvait faire croire que le gaz était une suite de la décomposition. D'ailleurs la malade était morte depuis vingt-quatre heures, et dans une saison froide : c'était l'hiver. »

2° *L'air épanché peut-il être nuisible par sa qualité?* Cette action directement funeste ne semble pas probable. MM. Leconte et Demarquay, qui ont étudié dans un mémoire spécial (1) les effets de l'air infiltré dans les tissus, sont arrivés aux conclusions suivantes : si l'on injecte de l'air dans le tissu cellulaire, cet air se modifie rapidement : par suite d'un échange entre les gaz qui sont dissous dans le sang, et ceux qui entrent dans la composition de l'air injecté, l'oxygène passe dans le liquide sanguin, et l'acide carbonique du sang passe dans le tissu conjonctif ; seulement il n'y a pas proportion égale entre le gaz absorbé et le gaz exhalé, l'exhalation d'acide carbonique étant moindre que l'absorption d'oxygène ; puis, au bout d'un certain temps, le mélange reste stationnaire dans sa composition, et c'est dans cet état qu'il est enfin complétement résorbé, après un temps qui varie entre trois et quatre semaines. Jamais d'ailleurs, dans cet intervalle, les animaux n'ont paru éprouver, par suite de la présence de ces gaz, le moindre trouble fonctionnel.

Mais, avant d'être résorbé, cet air peut-il nuire, peut-il être toxique par exemple, en raison de l'acide carbonique qu'il contient? MM. Bouley et Reynal considèrent que ce gaz « n'est peut-être pas sans influence sur le sang, dans lequel il rentre incessamment par voie d'endosmose. » Toutefois les expériences tentées sur les animaux semblent établir l'innocuité de ce principe. Ainsi, dans une expérience, M. le professeur Claude Bernard injecte un litre d'acide carbonique dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un lapin ; « le tissu conjonctif devient le siége d'un emphysème considérable, le lapin est très-enflé, et pourtant (dit M. Cl. Bernard) vous le voyez courir comme d'habitude. Dans une heure, il aura

(1) *Archives générales de médecine*, octobre 1859, p. 424 et suiv.

repris son volume normal, tout l'acide carbonique aura été absorbé» (1).

La période de temps nécessaire pour que le gaz épanché disparaisse varie suivant les cas et diverses circonstances que le petit nombre d'observations précises ne permet pas d'apprécier facilement. D'après MM. Leconte et Demarquay, cette résorption serait assez lente chez les animaux, puisqu'elle n'était complète qu'au bout de trois à quatre semaines. Elle pourrait, chez l'homme, se produire plus tardivement encore, si l'on s'en rapporte à la neuvième observation du mémoire de M. Dolbeau, dans laquelle la guérison ne serait survenue qu'au bout de neuf semaines; mais aussi elle peut être infiniment plus rapide lorsque l'épanchement est peu considérable; c'est ainsi que l'on trouve dans le même mémoire un exemple d'emphysème de la joue terminé dès le deuxième jour.

Chez ceux de nos petits malades qui ont guéri, l'air infiltré a disparu complétement dans une période de temps qui a varié entre quelques jours et trois semaines.

Pour que cette résorption soit complète, il faut que les secousses de la toux n'exagèrent plus au delà d'une certaine limite la tension de l'air intra-pulmonaire, et que le fluide gazeux ne s'infiltre plus dans le parenchyme du poumon. M. Ozanam a consacré de longs développements à la théorie des modes divers de guérison, et il suppose que celle-ci peut avoir lieu de quatre manières : 1° par retrait des cellules pulmonaires, 2° par dépôt de lymphe plastique ou de sang, 3° par compression du poumon par un épanchement liquide, 4° par la compression exercée par l'épanchement gazeux lui-même. Nous nous bornerons à signaler ces hypothèses, qui sont plus ingénieuses que fondées sur la réalité; l'expérience est ici d'une difficulté toute particulière, puisqu'il faudrait avoir occasion d'examiner l'appareil pulmonaire et de constater les modifications dans les lésions matérielles, chez des individus qui auraient succombé à une affection intercurrente, plus ou moins de temps après la guérison de l'emphysème généralisé.

Traitement.

L'emphysème généralisé n'étant qu'une complication, qu'un

(1) *Leçons sur les effets des substances médicam. et toxiques*, p. 135.

accident survenu dans le cours d'une affection des voies respiratoires qui peut présenter de nombreuses variétés, on conçoit que le traitement n'en puisse être formulé d'une manière absolue, et qu'il doive varier aussi, suivant les indications complexes qui se présenteront.

La maladie primitive, la cause anatomique supposée, doivent occuper le premier rang dans les préoccupations thérapeutiques du médecin : l'emphysème n'apporte par lui-même aucune contre-indication à l'emploi des moyens curatifs ordinaires ; l'indication d'agir devient au contraire plus pressante, et l'apparition de l'emphysème à l'extérieur est de nature à nécessiter une intervention plus énergique. C'est ainsi, par exemple, que, dans un cas de croup à la période asphyxique, la constatation d'un emphysème sous-cutané pourrait rendre immédiatement urgente l'opération de la trachéotomie.

Nous devons dire toutefois que certaines médications, ordinairement utiles dans les maladies aiguës des voies respiratoires, doivent, si l'emphysème s'est produit, être proscrites, à moins de nécessité absolue ; tel est l'usage des vomitifs, qui, par les secousses qu'ils déterminent dans toute l'économie, seraient de nature à aggraver la lésion pulmonaire et à faciliter l'extension de l'infiltration gazeuse.

Indépendamment des conditions anatomiques du poumon (congestion, ramollissement), qui prédisposent le tissu à la déchirure, nous avons vu qu'une dyspnée excessive, une toux violente, avec saccades convulsives et suffocation, des cris immodérés poussés par des enfants agités ou délirants, étaient les causes déterminantes de l'emphysème généralisé : chacune de ces particularités devra être examinée avec le plus grand soin, et il y aura lieu de chercher à y remédier le plus rapidement et le plus complétement possible. On fera en sorte de maintenir les petits malades dans le repos et le silence ; s'il y a du délire, des convulsions, on aura recours aux médicaments antispasmodiques, etc. ; si la toux est très-violente, on emploiera les préparations opiacées et belladonées à doses fractionnées, et administrées sans hésitation et sans relâche, jusqu'à ce que le calme soit obtenu ; j'ai employé deux fois avec succès (obs. 4 et 19) le sirop diacode et le sirop de digitale à haute dose, dans le but de ralentir la circulation et la respiration, et d'arrêter le progrès de

la déchirure pulmonaire et de l'infiltration aérienne, par une diminution dans l'étendue de l'ampliation de l'organe, et du champ occupé par le fluide élastique.

On a proposé pour quelques cas d'emphysème traumatique la compression et l'immobilisation de la cage thoracique, dans le but de rendre plus facile l'oblitération des orifices qui donnent passage à l'air, et d'accélérer la résorption du gaz épanché. On a pu penser également que la mise en action de ces moyens pourrait, dans les cas d'emphysème spontané, favoriser le retrait des cellules pulmonaires et surtout l'occlusion des points de communication entre l'emphysème du poumon et celui du médiastin, entre l'emphysème du médiastin et celui du tissu cellulaire extérieur; mais il était aisé de prévoir que cette ressource, souvent inapplicable chez l'adulte, alors même que le poumon ne présente pas de lésion grave, deviendrait tout à fait inefficace chez un jeune sujet atteint d'une affection thoracique intense avec dyspnée considérable; M. Ozanam l'a néanmoins expérimentée; mais il a dû bientôt y renoncer à cause de l'oppression et de l'anxiété qui en résultaient.

Quant à l'infiltration gazeuse du tissu cellulaire sous-cutané, nous pensons, avec la plupart des auteurs, que si elle est limitée, si elle n'occupe qu'un espace peu étendu, il n'y a pas à s'en inquiéter, et qu'on peut attendre la guérison spontanée. «Peu à peu, disent MM. Bouley et Reynal, dans le chapitre consacré au traitement de l'emphysème externe, les gaz enfermés dans les mailles du tissu cellulaire pénètrent par voie d'endosmose dans les canaux vasculaires, se dissolvent dans le sang, et sont ensuite rejetés par les surfaces exhalantes auxquelles ces fonctions éliminatrices sont dévolues» (1).

Cette résorption peut être hâtée par des frictions sèches et stimulantes, pratique à laquelle ont eu recours, de tout temps, les chirurgiens dans l'emphysème traumatique (2). On pourrait même, chez un malade pusillanime, et dans le cas où les accidents ne seraient pas très-intenses, se borner à ce moyen. On se rappelle qu'il réussit parfaitement chez un individu dont il a déjà été question, qui était atteint d'un emphysème très-étendu, et qui n'avait

(1) *Loc. cit.*, p. 482.
(2) Dolbeau, thèse citée, p. 30.

voulu accepter, en fait de médication, que des frictions stimulantes et des boissons vulnéraires (1).

Sous l'influence de ces frictions, font remarquer MM. Bouley et Reynal, «le courant vasculaire est rendu plus actif dans le tissu cellulaire sous-cutané, et, par ce fait, les résorptions peuvent s'y opérer d'une manière plus rapide» (2).

Mais, si l'emphysème est considérable, si surtout la présence de l'air dans le tissu cellulaire interne et externe amène une gêne notable dans l'exercice de quelque fonction importante, si la dyspnée en a été fort aggravée, il y aura lieu de frayer au gaz infiltré une voie artificielle qui lui permette de s'échapper au dehors.

Cette pratique a dû être usitée très-anciennement, et des recherches bibliographiques patientes en feraient probablement remonter l'origine très-haut dans l'histoire de la chirurgie; qu'il nous suffise de dire qu'on la trouve indiquée dans notre immortel Paré (3); que Hunter préconisait les incisions multiples dans l'emphysème traumatique, et que Larrey recommanda particulièrement l'usage des ventouses scarifiées employées dans le but de donner issue à l'air épanché. «Quand l'infiltration de l'air s'est propagée dans le tissu cellulaire extérieur, dit Laënnec (4), quelques mouchetures faites avec une lancette au bas du cou et dans les autres points où l'emphysème est le plus considérable suffisent ordinairement pour le dissiper.»

On a eu recours également aux ouvertures artificielles en médecine vétérinaire, et MM. Bouley et Raynal recommandent, pour les chevaux emphysémateux, les scarifications multiples aidées d'un massage méthodique, c'est-à-dire dirigé de manière à faire cheminer l'air vers les orifices de sortie qui lui ont été ménagés. Ce mode d'agir aura au moins pour effet, lors même que la cause de l'infiltration gazeuse persisterait, de faire cesser la pression que l'air exerce sur les organes qu'il enveloppe et dont il gêne le fonctionnement. Je n'ai vu dans aucune observation que ces scarifications aient été suivies d'accidents analogues par exemple à

(1) Dolbeau, *loc. cit.*, p. 39.
(2) *Loc. cit.*, p. 483.
(3) Édit. Malgaigne, t. II, p. 91.
(4) *Loc. cit.*, p. 331.

ceux qui se développent si souvent à la suite de l'incision des parties infiltrées de sérosité ; il n'y a donc pas de crainte à avoir de ce côté. Toutefois on s'accorde généralement à conseiller de pratiquer des ouvertures peu étendues, multiples, en nombre variable suivant l'étendue de l'emphysème ; chez les enfants, il suffira de faire avec une lancette acérée de très-légères mouchetures, ou mieux, de pratiquer, comme il a été fait dans l'observation 2 par MM. Blache et Ozanam, une ou plusieurs petites ponctions avec un trois-quarts capillaire. Si ces moyens étaient insuffisants, on pourrait avoir recours à l'application d'une ou de plusieurs ventouses scarifiées ; mais les grandes incisions, telles que les pratiquaient les anciens chirurgiens, doivent être absolument proscrites chez les jeunes sujets, parce qu'elles n'amènent pas de résultats plus satisfaisants que les mouchetures légères, qu'elles sont plus douloureuses et qu'elles présentent même du danger.

« L'influence de la température extérieure sur l'emphysème sous-cutané avait attiré l'attention des anciens observateurs (1) ; il est dit dans quelques relations que l'élévation de la température amenait une distension des parties emphysémateuses, tandis qu'au contraire l'application du froid aurait produit une diminution dans l'infiltration. » Peut-être pourrait-on avoir recours à l'application des réfrigérants dans un cas d'emphysème localisé, à la face par exemple ; mais cette médication devient inapplicable à l'emphysème généralisé, à moins d'en borner l'emploi à certaines parties; et s'il y a quelque indication à tirer de cet ordre de considérations, c'est que l'on doit proscrire les applications chaudes (lotions, cataplasmes, etc.) ; et si l'agitation du petit malade, la sécheresse excessive de la peau et la chaleur âcre et brûlante, commandaient l'essai de quelques bains (malgré la contre-indication fournie par l'affection thoracique), il faudrait que ceux-ci fussent tièdes, et donnés du reste avec toutes les précautions voulues.

(1) Dolbeau, *loc. cit.*, p. 41.

DE L'HÉRÉDITÉ SYPHILITIQUE,

Par le Dr **CHARRIER**, ancien chef de clinique de la Faculté de Médecine de Paris.

(Note lue à la Société des sciences médicales de Paris, en janvier 1862.)

La médecine a fait depuis le commencement de ce siècle, et surtout depuis vingt ans, des progrès incontestables et incontestés. L'anatomie pathologique, l'étude clinique des maladies, la micrographie, ont élucidé des questions très-obscures; mais il en est d'autres où nous n'avons fait aucun pas en avant, et nous en sommes où en étaient nos devanciers. Les maladies de famille, les maladies constitutionnelles, et la syphilis entre autres, ont été très-peu étudiées au point de vue héréditaire. Nous voyons, de nos jours, des esprits éminents qui ont admis toutes les opinions qui régnaient du temps de Fernel, d'Astruc, de Swediaur. Cependant des questions douteuses se dressent continuellement devant le praticien.

L'hérédité par la mère a été admise par tout le monde; mais le rôle du père, quel est-il? est-ce sur lui que la responsabilité doit peser tout entière dans un certain nombre de cas? et un père ayant été ou étant syphilitique doit-il, au moment de la conception, nécessairement, comme plusieurs auteurs l'ont prétendu, donner naissance à un enfant syphilitique ou qui le deviendra dès les premiers mois de sa naissance? On a même avancé qu'un homme ayant eu des manifestations constitutionnelles il y a dix ans, quinze ans même, peut engendrer un fœtus qui, contaminé par le sperme paternel, communiquera *in utero*, dans le sein maternel, la syphilis à sa mère. C'est là la *théorie du choc en retour*, comme l'a spirituellement appelée M. Ricord. On a même été plus loin encore, on a avancé que la mère restant saine, l'enfant pouvait naître syphilitique sous la seule influence paternelle? Et cependant un argument d'une grande valeur se présente aussitôt à l'esprit. Que d'hommes ont été syphilitiques dans leur jeunesse, et qui se mariant de 30 à 35 ans ont des enfants parfaitement portants. Puis, d'un autre côté, si l'on considère le nombre très-petit d'enfants qui naissent syphilitiques ou qui ont des manifestations

constitutionnelles dans la première année de leur existence, on est invinciblement porté à croire que l'hérédité paternelle joue un rôle moins considérable que l'on s'est plu à le dire, et qu'il y a là une inconnue qui nous échappe et qu'il nous reste encore à dégager.

La théorie du *choc en retour* a été acceptée par presque tous les médecins, ainsi que la seule hérédité paternelle ; et c'est là cependant un point bien important à éclaircir.

Jusqu'à ces dernières années, la doctrine de l'hôpital du Midi avait régné en souveraine, presque tout le monde avait accueilli sans réserve les préceptes du maître, et à peine quelques esprits moins enthousiastes que les autres avaient-ils protesté contre des faits qui paraissaient démontrés et qui cependant étaient loin de l'être. La contagion des accidents secondaires était niée de la manière la plus formelle, et maintenant elle est acceptée par ceux-là même qui l'avaient enseignée, et qui lui avaient prêté l'autorité de leur nom et de leur savoir. Pourquoi n'en serait-il pas de même de l'hérédité syphilitique par le père? Aurait-on la vanité de croire que le dernier mot de la science est dit, et que tout progrès, toute nouvelle découverte est impossible? Ces prétentions sont insoutenables, et ne sont dans l'esprit de personne. Le progrès est une loi fatale, nécessaire en médecine, comme en toute chose; s'il en était autrement, la médecine serait une science frappée de stérilité et d'impuissance.

Étudions donc cette importante question, avec la volonté bien arrêtée de ne faire aucune concession à l'esprit de routine et de fantaisie. Il faut laisser de côté toutes les opinions antérieures, et ne croire que ce qui tombe sous nos sens, et que ce que nous pourrons vérifier avec une exactitude mathématique. La plupart du temps, les malades vous trompent, se trompent eux-mêmes, se contredisent, et rien n'est plus difficile, dans ces questions délicates, que d'arriver à la notion de l'exacte vérité.

Si nous parcourons les nombreux écrits qui ont été publiés sur la syphilis, nous ne trouvons que les opinions énoncées plus haut, les auteurs allant toujours se répétant les uns les autres, principalement sur la question de l'hérédité. Sauf le mémoire que M. Cullerier a lu sur ce sujet à la Société de chirurgie, et celui que M. le Dr Notta, a publié dans les *Archives* en 1860, nous ne trouvons

rien sur l'hérédité paternelle, elle n'est même pas discutée, c'est à peine si deux ou trois auteurs, MM. Legendre et Bouchut, en ont parlé dans leurs ouvrages.

En 1852, quand nous étions interne à l'hôpital de Lourcine dans le service de notre maître, M. Cullerier, nous fîmes cette remarque, que lorsqu'un enfant était syphilitique, soit à sa naissance, ce qui est rare, soit dans la première année de sa vie, ce qui est la règle, nous trouvions *toujours* des signes non équivoques de syphilis chez la mère.

M. Cullerier se mit à l'œuvre, et son attention une fois éveillée, il ne laissa passer aucun fait sous ses yeux sans l'étudier avec le soin le plus minutieux et la plus scrupuleuse exactitude; et il arriva à cette conclusion qui paraîtra peut-être étrange: c'est que pour qu'un enfant soit syphilitique ou à sa naissance ou dans les trois mois qui suivent, il faut que la mère soit ou ait été sous l'influence de la diathèse syphilitique.

Il lut alors à la Société de chirurgie un mémoire sur l'hérédité, moins pour ériger en axiome ce qu'il avait observé, que pour appeler l'attention de tous les médecins sur ce point litigieux. Un seul, M. Notta, a répondu à son appel, et son travail, publié dans les *Archives*, corrobora entièrement l'opinion émise par M. Cullerier.

Nous venons, à notre tour, ajouter six observations nouvelles à celles de nos devanciers, elles ne sont que la confirmation exacte des idées émises par M. Cullerier et soutenues par M. Notta; et si les observateurs s'étaient mis sérieusement à l'étude, cette question serait maintenant résolue et mise hors de doute : on saurait à quoi s'en tenir, et dans bien des cas, la thérapeutique des avortements successifs serait devenue rationnelle, d'empirique qu'elle est, et aurait acquis un degré de certitude qu'elle est loin de posséder encore.

Voici la première de mes observations :

M. X...., n'ayant jamais eu d'antécédents syphilitiques jusqu'à l'âge de 29 ans, à la suite d'un coït suspect, vient me consulter, en janvier 1854, pour une petite ulcération à la base du gland dans le repli préputial. Cette ulcération a tout l'aspect d'un chancre, l'induration ne me laisse aucun doute, et sur mes instances, il recule un mariage qu'il était sur le point de contracter. Au mois de février, l'ulcération était complé-

tement cicatrisée. Il se marie, malgré tout ce que je peux lui dire, vers la fin de mars 1854. Le 2 avril, il vint me revoir ; il était couvert de roséole. J'instituai le traitement par le proto-iodure hydrargyrique; mais, malgré mes recommandations, sa femme devint enceinte, et elle accoucha, le 15 janvier 1855, d'un enfant parfaitement portant. La mère n'a rien eu, je ne l'ai pas perdue de vue depuis cette époque; l'enfant va avoir 6 ans et n'a jamais été malade. Depuis M. X.... a eu deux autres enfants, qui tous deux jouissent de la plus parfaite santé.

Voilà donc un homme qui se marie en pleine vérole constitutionnelle, qui rend sa femme enceinte trois fois : la mère n'a rien, les enfants sont indemnes; l'aîné a 6 ans, le deuxième, 4 ans, et le troisième, 30 mois, et tous n'ont jamais présenté le moindre symptôme de vérole.

Voyons la deuxième observation, elle est plus convaincante encore.

Observ. II. — M. D..... vint me consulter en 1855 avec sa femme. Le mari avait une syphilide palmaire; la femme, des plaques muqueuses à l'anus: cette dame était enceinte de huit mois. L'enfant naquit sain ; mais, au bout de vingt jours, il fut atteint de plaques muqueuses, il s'affaiblit, s'émacia, et malgré le traitement, il succomba un mois après.

En 1856, cette dame fit une fausse couche à quatre mois ; en 1858, elle accoucha à sept mois d'un enfant qui naquit avec des pustules plates à l'anus.

Le traitement avait été fort mal suivi par elle, et plusieurs manifestations de la maladie constitutionnelle avaient eu lieu. A cette époque, en 1858, à quinze jours de distance, au moment presque de l'accouchement de sa femme, M. D..... eut un enfant d'une maîtresse, femme parfaitement portante et qui n'avait jamais présenté le moindre symptôme syphilitique. Cet enfant n'a jamais rien eu, il a aujourd'hui 3 ans.

On pourra peut-être m'objecter qu'il n'est pas établi d'une manière incontestable que cet enfant soit véritablement le fils de son père; mais j'ai à répondre que cet enfant ressemble en tout point à son père, et qu'il a comme lui une *conformation toute particulière des pouces,* que les *enfants légitimes* avaient également présentée.

Ainsi donc mari et femme syphilitiques, enfants syphilitiques. Le père syphilitique a un enfant d'une femme qui n'a pas été infectée, et l'enfant n'a rien.

Pour moi cette observation est la plus concluante de toutes. Il

y a pour ainsi dire l'épreuve et la contre-épreuve. Depuis, quatre faits semblables au premier ont été observés par moi, et aucun n'est venu infirmer la règle que je veux poser, à savoir : que pour qu'un enfant soit syphilitique, il faut que la mère ait été contaminée ; tandis que le père, ayant eu ou ayant encore la vérole au moment de la conception, n'engendre pas d'enfants syphilitiques, si la mère reste à l'abri de toute infection.

Observ. III. — M. B....., se présente à mon observation en mars 1857, avec de la roséole ; il a contracté un chancre induré il y a trois mois. En septembre, il revient avec des pustules d'ecthyma très-caractéristiques ; sa femme devient enceinte vers le 15 du même mois et accouche en 1858, au mois de juin, d'un enfant très-vigoureux et qui depuis n'a présenté aucun signe de maladie constitutionnelle.

La mère est restée toujours indemne de toute syphilis ; je l'ai soignée depuis pour une érosion du col utérin, que j'ai pu guérir très-facilement avec quelques soins locaux et un traitement ferrugineux.

Dans l'observation que je viens de citer, on voit une syphilis plus avancée que dans les deux observations précédentes, l'ecthyma est une manifestation plus profonde que la simple roséole ; et cependant l'enfant n'a jamais présenté le moindre signe diathésique. J'ai revu l'enfant en avril 1862.

Observ. IV. — M. R....., célibataire, 35 ans, très-robuste, vient me consulter, en juin 1859, pour des douleurs ostéocopes et pour des pustules de rupia qui lui couvrent toute la poitrine, le périnée et les cuisses. Il se marie en décembre de la même année. Le rupia a disparu ; mais il a une petite exostose de la clavicule, et de la céphalée nocturne. Sa femme devient enceinte en janvier 1860, et accouche dans les premiers jours d'octobre. L'enfant est sain et n'a rien présenté de particulier jusqu'au 1er juin 1862, dernière fois que je l'ai vu.

Cependant, si un homme devait contaminer le fœtus qu'il a engendré, ce devait être celui-ci. La vérole datait de quatre à cinq ans et n'avait pas encore épuisé son action ; la maladie avait parcouru toutes ses phases, depuis le chancre jusqu'à l'exostose ; et cependant le fœtus n'a rien, il naît à terme et très-vigoureux. Mais aussi sa mère est restée préservée de toute contamination.

Observ. V. — Une jeune femme vient chez moi en février 1858, elle a de la roséole et des plaques muqueuses à la vulve et à l'ombilic ; elle se

mariée en juin de la même année, n'ayant plus que quelques croûtes impétigineuses dans le cuir chevelu. Son mari est très-bien portant et n'a jamais rien eu, pas même une blennorrhagie. Elle devient enceinte dans les premiers jours de juillet, elle avorte en octobre; l'enfant est couvert de taches cuivrées. Cette dame meurt en septembre 1859, à la suite d'une fièvre typhoïde. En juillet 1860, le mari vient me consulter pour des plaques muqueuses à l'anus; il se marie en octobre de la même année, ayant encore de temps à autre des petites ulcérations spécifiques sur les amygdales. Sa femme devient enceinte, et donne naissance, à huit mois et demi, à un enfant bien portant.

Dans cette observation, nous voyons un homme sain qui s'est marié à une femme syphilitique, la femme avorte d'un enfant portant des signes non équivoques de la maladie de la mère.

Cet homme, pendant son veuvage, contracte la syphilis; il se remarie, sa seconde femme reste saine et donne le jour à un enfant qui n'est pas infecté.

Observ. VI.— Cette dernière observation est curieuse à plus d'un titre, aussi n'hésitons-nous pas à la transcrire avec quelques développements.

En mars 1858, M. N..... se présente à moi avec de l'impétigo du cuir chevelu et une adénite cervicale; il est marié depuis quatre ans, a eu deux enfants très-bien portants; il a contracté, il y a trois mois, un chancre sur le prépuce, et il est désolé parce que sa femme est enceinte. J'examine cette dame et ne trouve rien qui puisse faire croire qu'elle est en puissance de syphilis. Je dis au mari que, s'il n'a pas d'accidents aux organes génitaux, et que par conséquent il n'infecte pas sa femme, son enfant naîtra bien portant et n'aura jamais rien. En effet, cette dame met au monde un enfant bien portant et qui l'a toujours été depuis.

En 1859, le mari revient me consulter avec des pustules d'ecthyma très-abondantes sur tout le corps; en 1860, il a des exostoses. Or, en 1859 et en 1860, il a eu chaque année un enfant de sa femme, lesquels n'ont présenté aucun signe de maladie.

Voilà donc un homme qui, malgré tous les traitements, est atteint d'une vérole qui suit invariablement son cours: chancre induré, impétigo, ecthyma, exostoses; et cependant sa femme lui donne trois enfants qui ne présentent rien qui puisse se rattacher à l'affection constitutionnelle du père. La mère, au reste, a toujours joui de la plus parfaite santé.

Nous n'avons qu'un but en publiant les observations que l'on vient de lire, c'est d'appeler l'attention de tous les médecins sur

cette question si intéressante de l'hérédité de la syphilis. Elle serait depuis longtemps résolue soit par la négative, soit par l'affirmative, si tout le monde s'était mis à l'œuvre. Espérons que ce nouvel appel sera entendu de tous nos confrères.

Des six observations précédentes, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes, qui confirment pleinement les opinions de MM. Cullerier et Notta.

1° Pour qu'un enfant naisse syphilitique ou qu'il le devienne pendant la première année de sa naissance, sans contamination directe, il faut que la mère soit ou ait été syphilitique.

2° Que le père syphilitique au moment de la fécondation, à n'importe quelle période de la maladie, si la mère reste indemne de toute syphilis, n'a pas d'enfant syphilitique.

3° Que par conséquent l'hérédité paternelle n'est rien moins que démontrée, et qu'il faut, d'après les observations de MM. Cullerier, Notta, et les miennes, que la mère ait été en puissance de vérole pour que l'enfant naisse syphilitique.

On nous objectera qu'il y a des exemples de syphilis héréditaire larvée qui n'a fait explosion qu'au bout de vingt, trente ans après la naissance, la mère étant toujours restée saine. Nous avons lu les faits auxquels nous faisons allusion, mais ces observations sont tellement vagues, tellement tronquées, quelquefois même tellement naïves, que vraiment nous ne concevons pas qu'on puisse les reproduire, et qu'il faut avoir une foi robuste et facile à entrainer pour les admettre, et un grand besoin de merveilleux pour y croire.

REVUE CRITIQUE,

DE LA DIFFUSION MOLÉCULAIRE ET DE LA DIALYSE DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA PHYSIOLOGIE,

Par le Dr E. HARDY.

GRAHAM, *On liquid diffusion applied to analysis* (*Royal Society's transactions* for 1861, part. I).
REDWOOD, *On dialysis* (*Pharmaceutical journal*, for april 1862).
DAUBENY'S *Lectures on agricultural chemistry* (*Gardener's chronicle*, for december 7 and 14, 1861.
Annales de chimie et de physique, juin 1862.

Les méthodes nouvelles qui s'introduisent dans l'étude des sciences doivent être mises au nombre des sources les plus fécondes de leurs progrès. Plus sûrement que les théories brillantes, elles conduisent à la découverte de faits et de rapports inaperçus, et à l'établissement de synthèses et de lois générales. De là l'intérêt légitime qu'excite leur apparition, et la nécessité de les connaître d'une manière sinon complète, au moins suffisante, pour en apprécier le caractère et la portée.

Sous le nom de *diffusion moléculaire* et de *dialyse*, une méthode qui se rattache par des rapports éloignés, mais directs, aux sciences médicales, tend aujourd'hui à prendre place dans la physique générale. Dès l'abord elle a fait naître des rapprochements imprévus entre les matières organisées et certains états des corps inorganiques; elle a fourni d'importantes inductions à la physiologie, et des moyens d'analyse à la toxicologie et à la médecine légale : c'est à ce titre que nous allons en aborder l'étude et en résumer brièvement les principales applications.

Depuis longtemps on avait remarqué l'action produite par un diaphragme interposé entre deux liquides différents, et on avait reconnu les changements opérés dans leur composition respective.

Mais à l'abbé Nollet appartient l'honneur d'avoir constaté le premier le passage des liquides d'une composition différente à travers les membranes qui les séparent, et d'avoir construit l'appareil qui fut décrit plus tard sous le nom d'*endosmomètre* (*Histoire de l'Académie des sciences*, 1748, p. 101).

Ces recherches furent suivies des travaux de Fischer, et surtout des expériences de Dutrochet, qui eurent un grand retentissement. On s'appuya sur leurs conséquences pour supposer l'existence d'une force nouvelle, l'endosmose; et on crut pouvoir déduire de cette force une explication universelle des phénomènes d'absorption dans les animaux et dans les plantes. D'autres théories furent proposées par divers auteurs (Lhermite, Poisson, Magnus, Porrett, Béclard, Becquerel), et parurent insuffisantes; elles autorisaient de trop nombreuses exceptions pour ne

pas laisser pressentir l'existence de quelque loi encore inconnue. Tel fut, dans ces dernières années, l'objet des recherches de M. Graham et d'autres observateurs qui marchèrent à sa suite; on leur doit la méthode appelée *diffusion moléculaire* et *dialyse*, ainsi que les observations et les théories que nous allons exposer.

Avant d'entrer dans le détail des expériences, il est nécessaire de préciser le sens de quelques termes que nous aurons à employer en leur conservant la valeur que l'auteur leur a donnée.

La diffusion est la propriété qu'ont deux corps différents, mis en contact et sans agitation, de se mélanger spontanément, de manière à former, dans un temps plus ou moins long, un tout plus ou moins homogène. Elle est inégale pour les différentes substances, et peut servir à les séparer les unes des autres, au même titre que la volatilité particulière de chaque composé sert à les isoler dans les expériences ordinaires de distillation et d'évaporation.

Il y a, de plus, un élément variable, la vitesse avec laquelle s'effectue la diffusion. Cette vitesse change avec les différents liquides et tend à les grouper en deux classes: si elle est très-grande, ils seront, sous le rapport de la diffusibilité, considérés comme *volatils;* si elle est très-lente, comme *fixes*. A cette division paraissent correspondre des différences fondamentales de constitution moléculaire, et la diffusion devient tout à la fois le moyen de reconnaître et de soumettre à une expression quantitative les propriétés distinctives de ces deux classes de substances chimiques.

Les corps de la première classe, ou les corps diffusibles, se font remarquer par leur propriété de cristalliser, soit seuls, soit en combinaisons. Ils sont aptes à former des combinaisons nombreuses et à réagir avec énergie; les dissolutions les retiennent à l'état de solution avec une certaine force, de telle sorte que la volatilité ou la diffusibilité de l'eau est modifiée par leur présence. Leur solution, en général, est toujours sapide et exempte de viscosité. Ces caractères les ont fait nommer *cristalloïdes*.

Les corps de la seconde classe ont pour type la gélatine animale, de là le nom de *colloïdes,* qui leur a été donné. Ils ne possèdent qu'une faible diffusibilité, n'offrent point ou presque point d'aptitude à cristalliser, et affectent une structure vitreuse. Au lieu de la forme polyédrique, de la dureté et de la friabilité des cristaux, les colloïdes présentent des contours arrondis et une texture plus ou moins molle et tenace. L'eau qui forme la gelée remplace l'eau de cristallisation.

Les colloïdes forment toujours une dissolution visqueuse dans l'état de concentration. Ils paraissent exempts de saveur, si ce n'est dans le cas où un cristalloïde prend naissance lors du contact avec les papilles nerveuses.

Leurs hydrates solides sont des corps gélatineux qui ont pour l'eau une faible affinité.

La force qui retient les colloïdes en dissolution est peu énergique, l'addition d'un cristalloïde suffit en général pour les précipiter; tout au moins la combinaison d'un cristalloïde et d'un colloïde offre peu de stabilité, lors même que le cristalloïde est un réactif énergique tel qu'un acide ou un alcali. Enfin les différences entre ces deux classes de composés peuvent se résumer en considérant, par rapport aux réactions chimiques, l'état cristallin comme la forme énergique de la matière, et l'état colloïdal comme la forme inerte.

De cette considération résulte ce fait remarquable, que les colloïdes existent aussi bien parmi les composés minéraux que parmi les substances organiques proprement dites; les uns et les autres peuvent prendre l'état colloïdal; on y trouve la silice, l'alumine, certains peroxydes hydratés et solubles, l'amidon, les gommes végétales, la diatrine, le caramel, le tannin, l'albumine, les matières extractives végétales et animales.

Les propriétés physiques des colloïdes leur impriment une espèce d'activité particulière, bien qu'ils soient inertes dans le sens chimique ordinaire. Tandis que la rigidité de la structure cristalline s'oppose à toute impression extérieure, la mobilité des molécules des colloïdes gélatineux participe de la fluidité, et les rend propres à servir, aussi bien que l'eau elle-même, de milieu pour les phénomènes de diffusion. De là provient la grande sensibilité de ces substances à l'action des agents extérieurs. Une autre qualité caractéristique des colloïdes consiste dans leur instabilité; leur existence n'est qu'une métamorphose presque continuelle. Un colloïde peut être comparé, à cet égard, à l'eau dans le moment où elle se maintient encore liquide, bien que portée à la température d'ébullition, ou à une dissolution saline sursaturée.

Les colloïdes fluides sont toujours susceptibles d'éprouver une modification pectique comme l'albumine, la fibrine, la caséine, et souvent les plus légères influences la leur font subir. La dissolution de silice hydratée s'obtient facilement à l'état de pureté, mais elle ne peut être conservée longtemps; elle restera fluide pendant des jours, des semaines, puis elle finira par se gélatiniser et devenir insoluble. Il ne faudrait pas confondre d'ailleurs la modification pectique, caractérisée par l'insolubilité du produit transformé, avec l'état de certains colloïdes liquides qui peuvent se mettre en gelée sans cesser d'être liquéfiables par la chaleur, et solubles dans l'eau; la gélatine, par exemple, n'est pas pectifiée dans l'état de gelée animale, elle existe en cet état dans les tissus gélatinifères.

L'eau est retenue dans les hydrates gélatineux, suivant l'expression de M. Chevreul, par une affinité capillaire, c'est-à-dire par une force qui participe à la fois du caractère chimique et du caractère physique.

Quoique leur affinité pour l'eau soit très-faible, ils peuvent cependant décomposer quelques hydrates cristalloïdes; l'alcool, en effet, mêlé avec la gélatine, la gomme, en vase clos, perd de son eau et peut se concentrer, c'est l'explication des phénomènes des vessies de Sœmmering. Le pouvoir électif du colloïde pour l'eau se décèle dans ce fait, qu'un diaphragme de cette nature deshydrate l'alcool en contact avec lui. Cette pénétration d'un milieu colloïdal par une autre substance peut être considérée comme un phénomène de cémentation. Le fer et les autres substances qui se ramollissent par la chaleur, paraissent prendre alors l'état colloïdal. Il en est de même de la transformation de la silice en verre et ainsi que des matières vitrifiables.

La glace elle-même offre le caractère colloïdal quand elle est à son point de fusion ou à un point très-rapproché. Lorsqu'elle se forme à une température inférieure à 0°, elle se dispose en cristaux bien déterminés; mais, lorsqu'elle prend naissance à 0°, elle se présente en masse amorphe sans faces ni angles, quoique se formant au fond des rivières; elle a de l'élasticité et de la tendance à se fendiller comme les colloïdes.

En résumé, l'état colloïdal est plutôt une période dynamique de la matière, l'état cristallin en étant l'état statique; le colloïde possède donc une énergie. Sans sortir des données expérimentales on peut conclure que la structure particulière et l'inactivité chimique des colloïdes les rendent propres à l'organisation animale dont ils deviennent les éléments plastiques, et les envisager avec probabilité comme étant la source première de la force qui se manifeste dans les phénomènes de la vie, en d'autres termes, comme la matière apte à s'organiser, mais sans forme spéciale. Le caractère chronique et la périodicité des phénomènes de la vie peuvent être rapprochés de cette circonstance, que les transformations de la matière colloïdale exigent toujours un certain temps pour s'accomplir.

1° *De la diffusion.*

On opère facilement la séparation des cristalloïdes par le moyen de la diffusion. On place les matières mélangées sous une colonne d'eau contenue dans un vase cylindrique de 10 à 15 centimètres de profondeur. La solution complexe peut être portée au fond du vase au moyen d'une pipette fine sans crainte de déterminer aucun mélange sensible. La diffusion spontanée qui prend immédiatement naissance est abandonnée à elle-même pendant plusieurs jours. Pour l'arrêter on siphonne l'eau par couches successives en commençant par la partie supérieure. Une sorte de cohobation est résultée de l'inégalité de capacité diffusive des matières dissoutes, celles qui se diffusent le plus vite s'isolant de plus en plus au fur et à mesure de leur ascension. En laissant à l'expérience une durée suffisante pour que les matières les plus diffusibles puissent arriver au sommet de la colonne liquide, la

couche supérieure contiendra une certaine quantité de matière, d'autant mieux séparée de celles moins diffusibles qui lui avaient été préalablement associées, que la colonne liquide sera plus haute.

Des expériences semblables, faites dans les mêmes conditions de durée et de température sur des substances diverses, ont donné pour chaque composé une répartition différente. Mais on doit observer qu'en laissant la même durée aux expériences on n'obtient pas le rapport exact des diffusibilités; qu'il faut, pour le connaître, déterminer par des essais répétés les temps différents, nécessaires pour arriver à une répartition proportionnelle à une égale diffusion des différents sels.

Précisons par un exemple. Dans une expérience on a constaté que la diffusion du sucre en quatorze jours est plus avancée que celle du chlorure de sodium en quatre jours, mais reste au-dessous de la diffusion du même sel en cinq jours. On en a conclu que la diffusibilité du chlorure de sodium est environ trois fois plus grande que celle du sucre, ou que la diffusion du premier est trois fois plus rapide que celle du second.

Cette nouvelle méthode fournit d'une manière certaine le coefficient absolu de la vitesse de diffusion. Elle permet d'évaluer en termes métriques la distance qu'un sel parcourt par seconde. Suivant l'auteur, un tel coefficient doit entrer dans l'étude des phénomènes physiologiques au point de vue de la durée, et prendre dans la science vitale une place importante.

Une diffusion simultanée de deux substances dans un même liquide a été l'objet d'une série d'expériences destinées à séparer les sels de diffusibilité inégale et à employer la diffusion comme moyen d'analyse.

La principale conclusion fut que dans la répartition des acides et des bases parmi les dissolutions salines complexes, la diffusion des métaux ne dépend aucunement de l'acide auquel ils peuvent être combinés, résultat s'accordant avec la théorie de Berthollet, qui admet que les acides et les bases sont en combinaison indifférente dans le mélange.

2° *De la dialyse.*

La séparation des cristalloïdes et des colloïdes s'opère également à l'aide de la diffusion combinée avec l'action d'un septum formé par une substance colloïdale insoluble. En opérant dans des conditions identiques, les résultats sont les mêmes que ceux obtenus avec l'eau pure, et l'interposition du colloïde peut être considérée comme nulle.

Ainsi, par exemple, 10 grammes de chlorure de sodium et 2 grammes de gélatine japonaise (gélose de M. Payen) ont été dissous dans un vase à diffusion avec une quantité d'eau suffisante pour former 100 centimètres cubes, et abandonnés au refroidissement. On versa 700 centimètres cubes contenant 2 pour 100 de la même gélose, et le tout fut abandonné à lui-même pendant huit jours. On enleva alors la gelée couche par couche, et on trouva que le sel s'était répandu dans toute la

masse, à peu près comme si on eût opéré avec de l'eau pure. Cette diffusion peut même se rendre sensible aux yeux en opérant avec un cristalloïde coloré comme le bichromate de potasse; on voit parfaitement l'ascension graduelle du sel.

Les rapports de la diffusibilité des sels ne paraissent pas non plus modifiés ; les séparations partielles des mélanges salins s'opèrent comme dans l'eau pure. Un mélange de chlorure de potassium et de chlorure de sodium fut aussi nettement séparé, et a donné les mêmes chiffres à l'analyse que si l'on eût opéré dans l'eau.

Les colloïdes, au contraire, comme le caramel, placés dans les mêmes conditions, commencent à peine à se diffuser au bout de huit jours.

Les colloïdes hydratés, tels que la gelée d'amidon, celle du mucus des animaux, la pectine, la gélose végétale de M. Payen, etc., tous rigoureusement insolubles dans l'eau froide, sont donc, lorsqu'ils présentent une certaine masse, aussi perméables que l'eau aux substances douées d'une grande diffusibilité; mais ces mêmes gelées résistent notablement au passage des substances peu diffusibles et s'opposent complétement à la pénétration des matières colloïdales analogues à elles-mêmes et dissoutes dans les liquides. Il suffit même d'une couche très-mince de ces gelées pour produire cet effet.

L'expérience s'exécute de la manière suivante :

«Une feuille de papier à lettre très-mince et bien collée, ne présentant aucune porosité, fut préalablement humectée, puis posée sur la surface d'un petit bassin de diamètre moindre que la largeur de la feuille et rempli d'eau. Le papier avait été déprimé dans son centre de manière à former un godet capable de recevoir un liquide. On versa dans ce godet une solution mélangée de sucre de canne et de gomme arabique contenant 5 pour 100 de chacune de ces substances. L'eau pure inférieure et la solution n'étaient donc séparées que par l'épaisseur de ce papier collé et humecté. Après vingt-quatre heures le liquide supérieur présentait une augmentation sensible de volume due à l'effet de l'endosmose. L'analyse du liquide inférieur y décéla la présence des trois quarts du sucre dans un état de pureté suffisante pour qu'il cristallisât par l'évaporation au bain-marie. En outre ce même liquide du bassin fut à peine troublé par le sous-acétate de plomb, ce qui démontrait l'absence de gomme. Le papier employé était collé à l'amidon; la faible couche d'amidon gélatineux interposée dans son tissu n'avait présenté aucun obstacle au passage du cristalloïde sucre, mais avait arrêté le colloïde gomme.»

Voici maintenant la théorie proposée pour l'explication de cette expérience : «Le papier collé n'a aucun pouvoir filtrant, il est mécaniquement impénétrable, et retient la dissolution du moins en tant que masse; en effet quelques molécules peuvent bien pénétrer ce septum, mais la masse fluide ne le traverse pas. Les molécules sont d'ailleurs mises en mouvement par la force de diffusion. Cependant l'eau con-

tenue dans la gelée d'amidon ne peut servir immédiatement de milieu diffusif ni pour le sucre, ni pour la gomme, car cette eau y existe à l'état d'une véritable combinaison chimique, quelque faible d'ailleurs qu'en puisse être l'affinité, et constitue un hydrate qui par lui-même est solide et insoluble. Or le sucre, ainsi que les autres cristalloïdes, peut absorber, molécule par molécule, l'eau combinée aux colloïdes hydratés, tel que l'amidon; il acquiert ainsi un milieu diffusif et traverse le septum, tandis que la gomme n'ayant en sa qualité de colloïde qu'une affinité excessivement faible pour l'eau, est incapable de décomposer l'hydrate d'amidon et ne peut ouvrir son propre passage par diffusion. »

Cette explication trouve un appui dans ce fait qu'une bulle de savon, gonflée par un mélange d'acide carbonique et d'hydrogène, qui ne peuvent ni l'un ni l'autre traverser la cloison liquide, perd dans l'air ambiant son acide carbonique soluble dans l'eau; tandis que l'hydrogène insoluble reste maintenu dans les parois de la bulle.

La séparation par diffusion au travers d'un septum de matière gélatineuse est ce que M. Graham appelle *dialyse*.

On peut employer comme septum les différents colloïdes, une couche d'amidon gélatineux, la gélatine hydratée, l'albumine, le mucus animal, etc. Celui qui a donné les meilleurs résultats est le papier modifié par une courte immersion dans l'acide sulfurique ou le chlorure de zinc, et que l'on connaît dans le commerce sous le nom de *parchemin végétal* ou *papier parchemin*. Ce papier acquiert ainsi une ténacité considérable; humide, il s'allonge et devient translucide par l'effet de l'hydratation. Il ne doit pas être poreux, on s'en assure en passant une éponge mouillée sur une de ses faces; aucune trace d'humidité ne doit apparaître du côté opposé.

On a trouvé que le rapport de diffusibilité des cristalloïdes était indépendant du milieu colloïdal employé. Dans une série d'expériences comparatives, faites avec le papier parchemin et deux disques de calicot entre lesquels on avait étendu une couche de 2 millimètres de mucus de l'estomac d'un cochon, les résultats ont été égaux, et égaux aussi à ce qu'on aurait obtenu avec l'eau pure, par simple diffusion. La diffusion des colloïdes reste seule entravée.

Pour l'usage habituel, on se sert du dialyseur : cet appareil est formé d'un anneau en gutta-percha de 20 à 25 centimètres de diamètre sur 7 centimètres de profondeur, et fermé à une de ses bases par une feuille de papier parchemin bien relevée sur les bords.

On verse le liquide, que l'on veut expérimenter, sur cette sorte de tamis, de manière que le liquide à essayer ait une faible épaisseur, environ 12 millimètres. On met alors flotter l'appareil sur un vase contenant suffisamment d'eau pour permettre la diffusion de tous les éléments diffusibles du mélange.

Voici quelques résultats : Une solution de 2 pour 100 de chlorure de

sodium contenant 2 grammes fut placée sur un diaphragme d'environ 1 décimètre carré de surface, où elle occupait une hauteur de 10 millimètres; au bout de vingt-quatre heures, il ne restait sur le dialyseur que 0,343, ou 17 pour 100 du sel employé. Il est nécessaire d'ailleurs que le volume de l'eau extérieure soit de 5 à 10 fois plus grand que celui contenu dans le dialyseur, ou qu'elle soit fréquemment renouvelée.

On a essayé le temps que les acides mettent à traverser par diffusion le papier parchemin. Sur l'une des faces on étendit une couche d'amidon coloré par du tournesol, et de l'autre on fit tomber une goutte d'acide. On s'était assuré préalablement que le tournesol ne se propageait qu'extrêmement lentement dans un milieu colloïdal, et que cette cause d'erreur était sensiblement négligeable.

Le tournesol rougit au bout de cinq secondes avec l'acide chlorhydrique étendu de 1,000 fois son volume d'eau; l'acide sulfurique au bout de neuf secondes.

La théorie des phénomènes d'endosmose se déduit naturellement de ces mêmes principes, et les conditions expérimentales où ils se produisent peuvent être facilement prévues. L'hydratation et la déshydratation de la membrane colloïdale sont la cause efficiente; la diffusion des solutions salines placées dans l'endosmomètre n'entre que pour peu de chose, sinon pour rien, dans les résultats au point de vue de l'endosmose, et n'a d'autre influence que de modifier l'état d'hydratation du septum.

L'endosmose est très-active sur les membranes et les autres septa fortement hydratés, lorsque l'endosmomètre contient une solution de quelque colloïde; mais en même temps, la diffusion de ce colloïde est très-faible ou presque nulle. Par exemple, la gomme adragant pulvérisée et placée dans l'endosmomètre accuse le passage rapide de l'eau en se gonflant et en prenant l'état gélatiniforme; il n'y a là aucun mouvement de dedans en dehors possible.

L'endosmose tient donc exclusivement aux états d'hydratation du septum. On en a la preuve en employant la fibrine et les matières animales qui s'hydratent différemment, suivant la nature du liquide employé, bien plus fortement, par exemple, dans l'eau pure que dans de l'eau contenant des sels. Dès lors, si la face externe d'une membrane est en contact avec l'eau pure, elle s'hydrate de suite bien davantage que la face interne, en contact avec une dissolution saline. L'eau d'hydratation traverse la membrane et se trouve arrêtée à la face interne, le degré d'hydratation s'abaisse, l'eau est abandonnée à la surface interne et l'endosmose est établie.

Ainsi, dans tout phénomène d'endosmose, on doit admettre, du côté de la liqueur saline, la formation d'un hydrate gélatineux qui se résout en un composé moins hydraté et en eau libre. Il en résulte que loin de favoriser l'endosmose, la diffusion l'entrave, et agit en sens

opposé, en tendant à faire arriver à une composition identique les liquides qui baignent les deux faces de la membrane colloïdale, et qu'au contraire, l'emploi des colloïdes qui n'ont pas la propriété de se diffuser ni de traverser la membrane colloïdale, tend à la rendre plus active.

Les membranes animales, la fibrine, l'albumine, forment dans certaines conditions, des hydrates gélatineux ; elles se gonflent quand elles sont plongées dans une eau contenant peu d'acide ou d'alcali, se rétractent si cette quantité augmente au-dessus d'une limite variable pour chacun d'eux. Ainsi hydratées et dilatées, elles présentent une sensibilité extrême à l'endosmose, comme le papier parcheminé lui-même, et sous les mêmes influences, elles perdent et reprennent avec une grande facilité l'eau qui les hydrate. Ces phénomènes doivent-ils être considérés comme des effets de l'endosmose? Il paraît plus vraisemblable qu'ils appartiennent à des phénomènes encore obscurs de la chimie colloïdale, et que l'on groupe aujourd'hui sous le nom de *phénomènes catalytiques*. Ces questions demandent de nouvelles recherches et restent encore dans le domaine des opinions.

3° *Applications*.

Les substances colloïdes, dans un grand nombre de cas, se préparent avec avantage au moyen de la dialyse; les substances cristalloïdes qui les accompagnent traversent le dialyseur et sont éliminées, les colloïdes restent pures.

Les exemples peuvent se prendre également dans les composés minéraux ou organiques, démonstration évidente de la généralité même de la loi de diffusion.

Les premiers, quoique paraissant dès l'abord du ressort exclusif de la chimie, ne doivent pas cependant être passés complétement sous silence, et demandent même quelques détails destinés à faire ressortir la ressemblance et les rapports qu'ils présentent avec les composés organiques proprement dits.

Pour obtenir une solution de silice, par exemple, on se contentait de verser du silicate de soude dans de l'acide chlorhydrique étendu. On obtenait la silice, mais mêlée à du chlorure de sodium dont on ne pouvait la débarrasser, et une légère application de chaleur suffisait en sa présence pour coaguler la silice. Vient-on, au contraire, à placer ce même liquide sur un dialyseur pendant quatre jours, tous les chlorures sont éliminés et la silice est complétement privée d'acide chlorhydrique. La solution de silice est d'autant plus stable, qu'elle est restée plus longtemps sur le dialyseur ; cependant au bout d'un temps variable elle devient légèrement opaline, puis se prend en gelée, se coagule et est dès lors insoluble dans l'eau. Au bout de quelques jours cette gelée se contracte, et laisse dégager de l'eau pure; elle est devenue insoluble dans l'eau et les acides. On conclura donc l'existence de deux

acides siliciques hydratés, l'un soluble, l'autre insoluble. L'acide silicique hydraté soluble est un colloïde formant des composés colloïdes aussi, qui diffèrent complétement des silicates ordinaires. Ils présentent une certaine analogie avec les corps organiques : c'est ainsi qu'on prépare facilement des combinaisons d'acide silicique et de gélatine.

On a obtenu à l'état de solutions dans l'eau le véritable hydrate d'alumine et la métalulmine de M. Crum, en soumettant à la dialyse les solutions de ces oxydes dans le chlorure et l'acétate correspondants, l'hydrate de peroxyde de fer aussi bien que le métaperoxyde de fer de M. Pean de Saint-Gilles, et l'oxyde de chrome. On obtient de même les diverses variétés de bleu de Prusse à l'état soluble, en soumettant à la dialyse leurs solutions dans l'oxalate d'ammoniaque. Les acides stannique et titanique restent à l'état d'hydrate gélatineux.

Le tannin extrait par l'éther, 2 grammes, mis sur un dialyseur de 1 décimètre, perd 24 milligrammes en quatre jours ; il traverse les membranes 200 fois moins vite que le chlorure de sodium pris pour unité. Outre les cristalloïdes, le liquide diffusé contient un peu de tannin normal. Cette faible diffusibilité du tannin permet d'expliquer la lenteur avec laquelle se fait le tannage du cuir.

Le tannin jouit de la propriété de former des composés d'une grande stabilité avec la plupart des autres colloïdes. Parmi les plus remarquables de ces combinaisons, se trouve le tannate d'albumine que M. Fremy considère comme l'élément primitif du tissu cellulaire des végétaux.

La gomme se diffuse 400 fois moins vite que le chlorure de sodium ; en ajoutant quelques gouttes d'acide acétique, elle perd avec une remarquable rapidité les matières cristalloïdes qu'elle contient. L'acide gommique ainsi obtenu par la dialyse et desséché n'est plus soluble dans l'eau, mais il se gonfle dans ce liquide, c'est la forme pecteuse de la gomme.

Le caramel du sucre purifié par la dialyse se présente comme une gelée tremblante ; il est parfaitement insipide et montre une sensibilité excessive à l'action de tous les réactifs cristalloïdes ; coagulé, il est insoluble dans l'eau à chaud et à froid. Le caramel pectifié reprend sa solubilité par l'action de la potasse ; il se gonfle, se dissout ; en dialysant de nouveau avec l'acide acétique, il reste du caramel soluble. Le caramel insoluble ressemble à la houille. N'est-ce pas le premier degré de la période charbonneuse ?

La purification de l'albumine s'obtient par addition d'acide acétique à de l'albumine d'œuf que l'on place sur le dialyseur. Ainsi préparée, elle a toujours une réaction acide et coagule le lait. Elle passe à travers les membranes 1,000 fois moins vite que le chlorure de sodium. Un caractère pour reconnaître la pureté de l'albumine, consiste à y ajouter une solution d'émulsine ; il n'y a pas de précipité si l'albumine est pure.

D'autres substances colloïdales ont été également essayées, et n'ont

paru nullement se diffuser au travers un septum colloïdal, tels sont notamment l'empois d'amidon, la gélatine animale, l'extrait de viande, mais tous les sels et les matières étrangères qu'ils contenaient en ont été séparés.

Cette méthode peut servir également à l'analyse des liquides normaux ou pathologiques de l'économie. Un demi-litre d'urine soumis pendant vingt quatre heures à la dialyse a abandonné tous ses éléments cristalloïdes à l'eau extérieure; celle-ci évaporée au bain-marie laisse une masse saline blanche dont l'urée peut être extraite par l'alcool dans un tel état de pureté, qu'on l'obtient en touffes cristallines par l'évaporation de l'alcool.

Dans les recherches diverses, la médecine légale et la toxicologie emploieront la dialyse avec d'autant plus d'avantage, qu'aucun réactif ni sel minéral n'est introduit dans les liquides à éprouver, et que les substances minérales solubles sont des cristalloïdes qui traversent les diaphragmes colloïdaux.

Pour opérer, il suffit de verser sur un dialyseur le liquide organique à analyser. L'appareil employé consiste dans un bassin contenant 4 fois autant d'eau qu'il y a de liquide sur le diaphragme. Après vingt-quatre heures, on concentre l'eau par évaporation, on obtient une liqueur que l'on soumet à l'action des réactifs. Dans le résidu on trouve la moitié ou les trois quarts des éléments cristalloïdes et diffusibles primitivement contenus dans le liquide organique.

Ainsi on découpa en petits morceaux les intestins d'animaux auxquels on joignit $^1/_{4000}$ d'acide arsénieux, on les mit dans de l'eau à 32°, le tout fut versé et resta sur le dialyseur pendant le même temps; l'acide arsénieux s'est isolé des matières colloïdales de manière à laisser parfaitement libre l'action des réactifs.

Plusieurs expériences dans lesquelles l'acide arsénieux entrait seulement pour $^1/_{10000}$ ont permis d'en retrouver les 4 cinquièmes.

Du tartrate double de potasse et d'antimoine, ajouté dans la proportion de $^1/_{10000}$ à du sang défibriné, en fut séparé par la dialyse avec un résultat aussi précis. La strychnine et les alcalis organiques ont été isolés avec la même facilité.

L'ensemble des faits précédents prouve la généralité de la méthode de diffusion moléculaire et de dialyse. Cette généralité même conduit à conclure que dans les composés minéraux et organiques il existe deux grandes divisions, les cristalloïdes et les colloïdes, séparés par une distinction radicale dans leur constitution moléculaire. La modification des propriétés physiques et chimiques dans chaque classe établit l'existence de deux séries de substances, dont les unes correspondent à la nature des composés minéraux, les autres à l'essence des matières organisées.

Par cette double considération se trouvent éclairés certains points de physiologie jusqu'à ce jour environnés d'obscurité.

La diffusion, selon Daubeny, explique plusieurs phénomènes de végétation, comme la transmission de la séve dans les plantes, la séparation des produits de sécrétions variées, la persistance de certains éléments dans des organes appropriés. Les principales matières dérivées de la sève se trouvent maintenues dans leur état de pureté et de composition constante par la dialyse. Les produits particuliers des plantes, gomme, amidon, huile, sont généralement des colloïdes qui ont peu de tendance à sortir des cellules dans lesquelles ils sont enfermés.

La même analogie rend compte de certains faits de physiologie proprement dite.

On comprend comment un colloïde porté dans la bouche doit paraître dépourvu de goût et ne pas atteindre les papilles de la langue et du palais protégées par une membrane colloïdale impénétrable aux substances de sa propre classe.

Une observation semblable aura lieu au sujet des aliments pendant leur trajet dans le tube digestif. Tout paraît indiquer dans les différents actes de la digestion une succession de phénomènes où les colloïdes jouent un rôle encore inconnu. Sur les parois de l'estomac, membrane colloïdale, nul doute qu'il ne se fasse des dialyses, et par suite une élection de certaines particules alimentaires dont les unes, appartenant à la série des cristalloïdes, traversent facilement la muqueuse stomacale, pour entrer par les capillaires dans les vaisseaux de la circulation générale, tandis que les autres, les colloïdes, n'ont aucune tendance à être absorbées, et demeurent des produits excrémentitiels. La gomme végétale, par exemple, n'est pas digérée dans l'estomac, preuve de cette difficulté de l'absorption des colloïdes contenus dans le chyme.

La sécrétion de l'acide libre qu'on trouve dans l'estomac n'a pu recevoir encore d'explication suffisante dans aucune théorie. Des réactions opposées aux lois ordinaires de la chimie se retrouvent dans les propriétés des colloïdes et sont peut-être du même ordre. Ainsi on ne comprend pas pourquoi, afin de faciliter la séparation de l'acide chlorhydrique du perchlorure de fer, on commence par rendre ce dernier basique en y ajoutant du peroxyde de fer. Par la dialyse, le perchlorure, relativement stable, est transformé en chlorydrate colloïdal faiblement agrégé, lequel se décompose de suite en peroxyde de fer colloïdal et en acide chlorhydrique libre.

Cet état colloïdal peut encore servir à rendre compte de quelques réactions organiques similaires. L'action des médicaments doit être différente suivant qu'ils sont à l'état cristalloïde ou colloïde, et intéresser à un haut degré les applications thérapeutiques. Ainsi, selon Redwood, le sulfate et le chlorure de fer sont absorbés par l'estomac par suite de la dialyse, au lieu que le sulfate basique et le chlorure basique qui sont des colloïdes, tant qu'ils restent dans cet état, traversent toute la longueur du canal intestinal sans absorption.

De plus cette tendance aux transformations spontanées inhérente aux colloïdes, qui les rend pecteux et insolubles par l'influence d'un simple contact avec d'autres substances, quelquefois par l'action seule du temps, peut porter une lumière nouvelle sur les phénomènes de coagulation des matières organisées, qui sortiraient ainsi de l'état d'isolement où elles demeurent, pour entrer dans une classe de corps nettement définis.

Malgré les belles recherches de M. Graham et les travaux remarquables qu'elles ont fait surgir, on peut dire que les observations recueillies jusqu'ici à l'aide de la diffusion et de la dialyse, ne constituent pas encore un ensemble parfaitement coordonné. Elles sont un premier pas auquel s'attache cet intérêt particulier d'être l'introduction d'une méthode destinée peut-être à servir de lien entre la chimie et la physiologie, et à les éclairer l'une par l'autre.

Nous nous bornerons donc à ces diverses considérations; il faut savoir s'arrêter avant que l'induction revête un caractère hypothétique, surtout lorsqu'il s'agit d'une méthode qui, par sa nouveauté même, doit contenir quelques lacunes et laisser certains *desiderata :* il faut savoir attendre que la dialyse, appuyée sur de nouveaux faits, et appelée à prendre place dans la science, puisse obtenir sa consécration de l'expérience et du temps.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Note sur un organe transitoire de la vie intra-utérine, désigné sous le nom de cartilage de Meckel; par E. Magitot. — Ce travail fait partie d'une série d'études embryogéniques poursuivies depuis plusieurs années en collaboration avec M. Ch. Robin.

Le cartilage de Meckel est un organe pair, symétrique, dont l'existence tout entière s'écoule pendant la durée de la vie fœtale et dont l'évolution s'effectue au sein des tissus qui composent l'arc maxillaire inférieur chez l'embryon.

Sa présence s'observe non-seulement chez l'homme et les mammifères chez lesquels nous l'avons particulièrement étudié, mais encore, avec certaines différences de forme, chez les oiseaux, les reptiles et les poissons.

Signalé pour la première fois, en 1821, par Meckel, qui le considère

comme une apophyse dépendant de la tête du marteau, cet organe a été étudié à l'étranger par divers anatomistes (Reichert, etc.).

En France, si l'on excepte M. Serres qui, en 1827, l'a signalé sous le nom de *maxillaire inférieur temporaire*, il n'en existe aucune description.

Sa forme générale est celle d'une bande cartilagineuse s'étendant depuis la partie interne et supérieure du cadre tympanal au niveau de la base de la cellule cérébrale moyenne jusqu'à la symphyse du menton (où il se réunit à son congénère), parcourant ainsi l'épaisseur des tissus qui représentent la mâchoire inférieure et ceux de la région parotidienne.

Son apparition a lieu dans les premiers temps de la vie fœtale, au commencement du deuxième mois chez l'homme, bien avant que se soient formées les premières traces du maxillaire, et les différentes phases de son évolution sont achevées avant l'époque de la naissance, de sorte que, dans l'espèce humaine par exemple, on n'en retrouve plus trace vers le sixième mois.

Les usages que remplit le cartilage de Meckel varient suivant qu'on considère sa partie moyenne ou corps qui occupe l'arc maxillaire et l'extrémité renflée qui adhère à l'anneau tympanique. Ainsi la partie moyenne qui sert d'abord en quelque sorte de soutien squelettique à l'arc maxillaire préside à la formation de la mâchoire qui se développe à son côté externe sans envahir le moins du monde sa substance propre; de son côté, l'extrémité céphalique renflée donne naissance, mais cette fois par scission directe, à la chaîne des osselets de l'oreille moyenne.

Le cartilage de Meckel contribue donc par ce double rôle à la formation de plusieurs parties importantes dans l'organisation de la face et du crâne.

Après cet exposé, nous allons envisager brièvement les dispositions principales de l'organe pendant les différentes phases de son évolution depuis son apparition première jusqu'à son atrophie complète.

Aussitôt qu'a eu lieu chez l'embryon humain la soudure des deux bourgeons maxillaires inférieurs, vers le vingt-cinquième ou vingt-huitième jour après la conception, la mâchoire se présente sous la forme d'un petit arc ogival composé exclusivement de parties molles, noyaux embryoplastiques inclus dans une matière amorphe pâle, finement granuleuse.

C'est au sein de ce tissu qu'on voit naître par génération directe un petit ruban cartilagineux cylindrique, mou, non interrompu sur la ligne médiane, et renflé à ses extrémités.

Ce petit ruban est le cartilage de Meckel.

Étudié à un grossissement de cinq à dix diamètres, on remarque qu'il est blanchâtre et très-pâle, difficile parfois à distinguer des parties ambiantes. Sa longueur varie de 5 à 8 millimètres chez l'homme, le veau et l'agneau; sa largeur est de 5 dixièmes de millimètre. Il est entièrement dépourvu de connexions avec les parties voisines, et présente

une structure identique à celle des cartilages coexistants dans l'économie à cette époque. Il ne s'ossifie pas et conserve pendant toute la durée de son existence la nature cartilagineuse.

Tel est l'état de l'organe au début de sa formation.

Quelques semaines plus tard, on observe une première modification : outre une augmentation générale de volume, on remarque qu'à la partie inférieure du renflement céphalique s'est développé un prolongement ou appendice à extrémité mousse, et qui donne à ce renflement l'aspect d'une petite massue.

A une période plus avancée, vers le milieu du deuxième mois chez l'homme, le corps du cartilage commence à présenter un léger amincissement vers sa partie moyenne; toutefois l'extrémité symphysaire conserve son volume primitif et se recourbe un peu en haut en s'élargissant en forme de spatule.

L'extrémité céphalique, de son côté, s'est accrue également de volume; elle est devenue le siége d'un commencement de division.

On voit en effet se dessiner un sillon vertical qui la partage en deux parties à peu près égales. Ce sillon, qui apparaît sous forme d'une ligne foncée un peu diffuse, vient aboutir inférieurement en arrière du prolongement apophysaire dont nous avons parlé. Peu à peu ce sillon se prononce davantage, de sorte qu'on peut bientôt, par une légère pression, séparer l'une de l'autre les deux parties qu'il divise.

On observe alors que ces deux parties ont une forme bien déterminée : la partie antérieure, qui reste pourvue de l'appendice, présente de la manière la plus manifeste la forme de l'osselet de l'oreille moyenne connue sous le nom de *marteau.* On y distingue nettement la tête, partie renflée où reste inséré le cartilage de Meckel et où apparaît le premier point d'ossification de la chaîne des osselets; son manche est formé par l'appendice, et sa facette articulaire est la surface même où s'est opérée la scission. D'autre part, la partie postérieure a affecté une forme non moins définie : on lui reconnaît en effet les caractères de l'osselet, désigné sous le nom d'*enclume*, déjà pourvu très-nettement de ses deux apophyses et de sa facette articulaire correspondant à celle du marteau.

Pendant que se sont accomplies ces modifications à l'extrémité auriculaire du cartilage, la partie maxillaire ou corps a commencé à s'atrophier, l'amincissement qui s'est manifesté à la partie moyenne est devenu une interruption véritable, et le phénomène d'atrophie, gagnant de proche en proche, est arrivé, d'une part, jusqu'à la symphyse, où il a ménagé toutefois un peu de cartilage pour servir à la réunion des deux moitiés de l'os, et, d'autre part, à la série des osselets de l'oreille, qui, dès lors isolés, continuent d'accomplir leur métamorphose osseuse.

Les dernières modifications que nous venons de décrire s'effectuent

dans la période de temps qui s'écoule pour l'embryon humain entre le troisième et le cinquième mois.

Au delà de cette époque, on ne retrouve plus trace du cartilage. (*Gazette médicale de Paris*, 1862, n° 28.)

Nerf cubital (*Sur les symptômes produits par l'application du froid sur le*), par le Dr A. Waller.—Les expériences dont M. Waller expose les résultats dans ce travail ont été faites en soumettant le nerf cubital, au coude, à l'action de la glace ou de l'eau maintenue à 0°. Voici les principaux symptômes qui ont été observés :

Tout d'abord on remarque, pour ce qui est de la sensibilité, un état d'hyperesthésie qui se manifeste sur le trajet du nerf. La sensibilité s'émousse ensuite, les impressions douloureuses cessent d'être perçues; à l'hyperesthésie succède l'anesthésie.

Du côté des mouvements, on note au commencement de l'expérience une augmentation de l'excitabilité; puis apparaissent les phénomènes d'un ordre inverse, la fonction motrice se perd, et toutes les parties situées au-dessous du point refroidi se paralysent. Les muscles qui se trouvent dans cet état sont le siége d'une contraction incomplète qui amène la demi-flexion des doigts correspondants.

Immédiatement après l'application du froid, la température des doigts innervés par le nerf cubital s'abaisse souvent de 0°,5 au-dessous de celle des autres doigts. A mesure que la paralysie du nerf se manifeste, on voit au contraire la température, d'abord abaissée, s'élever de 5 à 6°. Ce changement est dû à la paralysie des filets vaso-moteurs contenus dans le nerf cubital. La différence peut être beaucoup plus considérable encore lorsque la température extérieure est basse. En même temps que la température de la partie interne de la main s'élève, un changement en sens inverse a lieu dans la partie externe, ce qui tient à ce que l'artère cubitale reçoit une partie du sang qui, dans l'état normal, est versé dans l'artère radiale.

Lorsqu'on arrête l'expérience, les fonctions sensitives et motrices se rétablissent rapidement. La différence de température persiste au contraire longtemps, ce qui tient sans doute à ce que la contraction des fibres organiques de l'artère cubitale ne peut s'opérer que lentement et d'une manière tardive. (*Proceed. of the roy. Soc.*, t. XI, p. 436; 1861.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Apoplexie du pont de Varole (*guérison*), par le Dr Brown-Séquard. — Cette observation est relative à un homme âgé de 58 ans, intelligent, jouissant du plein exercice de la mémoire et des autres facultés mentales. Sa maladie remonte à l'âge de 39 ans. Il était, à cette époque, rédacteur d'un journal, et cette occupation avait été pour lui la source de préoccupations incessantes. Sa santé ne paraissait cependant avoir subi aucune atteinte sérieuse, lorsqu'un jour, pendant qu'il tra-

vaillait à son bureau, il fut saisi d'une «attaque» (*fit*) pendant laquelle il perdit connaissance. Il ne revint à lui qu'au bout de deux heures. On ignore s'il a eu ou non des convulsions ou des troubles du côté de la respiration.

En reprenant connaissance, ce malade avait complétement perdu la parole, et il y avait abolition de la sensibilité et des mouvements dans les quatre extrémités et des deux côtés de la face. La paralysie des muscles de la face était peut-être un peu plus prononcée à gauche qu'à droite; les élévateurs des paupières supérieures n'étaient pas atteints, mais les deux nerfs de la sixième paire étaient paralysés et il y avait diplopie aussi bien à droite qu'à gauche. La diplopie ne disparut jamais entièrement et les mouvements des deux yeux de dedans en dehors restèrent limités.

A partir du moment de l'attaque, il se fit une amélioration progressive, qui paraît cependant avoir été bien peu marquée pendant sept ans. Actuellement la sensibilité et les mouvements de la face et des extrémités supérieures sont presque revenus à l'état normal. L'amélioration est beaucoup moins marquée aux extrémités inférieures; le malade les traîne péniblement en se soutenant sur des béquilles; les muscles droits externes se contractent encore incomplétement, et les pupilles sont rétrécies.

Il s'agissait évidemment, dans ce cas, d'une lésion située sur la ligne médiane du pont de Varole. Voici les considérations sur lesquelles M. Brown-Séquard a basé ce diagnostic dans une leçon clinique qu'il a consacrée au fait dont nous venons de donner un résumé : Il est d'abord incontestable que la lésion se trouvait placée au-dessus de l'origine des nerfs des extrémités, des nerfs faciaux et des oculo-moteurs externes. On ne peut donc la chercher que dans l'une des parties suivantes : 1° le pont de Varole, 2° les cuisses du cerveau, 3° les couches optiques ou les corps striés. Si elle avait occupé les cuisses du cerveau, il y aurait eu paralysie de la troisième paire et fort probablement des mouvements circulaires; or ces deux symptômes ont fait défaut. D'autre part, une apoplexie qui se serait faite dans le corps strié ou la couche optique d'un côté n'aurait pas entraîné une paralysie bilatérale; enfin une lésion du même genre, existant des deux côtés, n'aurait pas aboli complétement la sensibilité dans les deux côtés de la face; car, d'après M. Brown-Séquard, la plupart des fibres d'origine des trijumeaux ne remontent pas plus haut que le pont de Varole. Il ne pouvait donc s'agir que d'une lésion de la partie médiane du pont de Varole, et la marche de l'affection devait faire admettre de préférence un foyer apoplectique qui se serait résorbé en grande partie. (*Medical times and gazette*, 26 avril 1862.)

Ovariotomie pratiquée avec succès par M. Nélaton.—Mme T....., âgée de 41 ans, d'une santé habituellement bonne, mariée à 23 ans

et accouchée à 25 ans d'une fille bien portante, vit, en octobre 1855, son ventre grossir. Elle consulta alors un médecin pour savoir si elle était enceinte. Ses règles continuaient à paraître et l'on reconnut l'existence d'un kyste de l'ovaire gauche. La malade consulta sans avantage beaucoup de médecins, et, en juin 1861, la tumeur avait fait de tels progrès que l'abdomen, devenu très-volumineux, tombait en forme de besace et dépassait les genoux; le poids en était insupportable, et la dyspnée était arrivée à son plus haut degré. L'utérus faisait en dehors de la vulve une saillie de 8 centimètres. L'état général était bon, la menstruation régulière.

Le 16 juin, on pratiqua la ponction; il s'écoula 40 litres d'un liquide jaune-citron et de consistance un peu épaisse. On reconnut alors une masse formée par des kystes de différentes grosseurs, depuis le volume d'une tête d'enfant jusqu'à celui d'une petite orange. Cette masse flottait dans l'abdomen entourée d'une atmosphère liquide; c'était un kyste multiloculaire.

Du 16 juin 1861 au 4 juillet 1862, la malade fut ponctionnée treize fois, sans compter l'évacuation du liquide de cinq kystes des plus volumineux et des plus accessibles.

La coloration et la densité du liquide évacué (600 litres environ) ont varié; deux fois la coloration a été plus foncée et la densité a été toujours en augmentant. Les kystes ont toujours donné un liquide visqueux, et une fois de consistance de gelée.

A la suite des ponctions, il n'y a jamais eu d'accidents sérieux si ce n'est une fois, lors de la ponction d'un kyste, un écoulement de sang assez considérable.

Cette malade, tourmentée par les accidents qui résultaient du volume énorme de son ventre, consulta, en dernier lieu, M. Nélaton, qui proposa l'extirpation du kyste et pratiqua l'ovariotomie, le 9 juillet, de la façon suivante:

La malade est placée sur une table recouverte d'un matelas, la tête un peu soulevée: les jambes écartées, dépassant le matelas et reposant sur des chaises, sont maintenues dans cette position par deux aides. Les éponges et les mains du chirurgien ont été trempées et lavées à plusieurs reprises dans de l'eau tiède. La malade est chloroformée, et, sans attendre la résolution, dès que l'insensibilité est constatée, M. Nélaton incise couche par couche l'abdomen jusqu'au péritoine, dans une longueur de 25 centimètres, depuis l'ombilic jusqu'au-dessus du pubis. Par une petite ouverture faite au milieu de l'incision, il introduit une sonde cannelée sur laquelle il incise le péritoine en haut et en bas. Un flot de liquide s'échappe, c'est celui qui est contenu dans la cavité abdominale; alors apparaît entre les lèvres de la plaie la tumeur ovarique. Le chirurgien, à cause de son énorme volume, ponctionne successivement deux kystes; le liquide s'échappe brusquement, tant entre les parois des kystes e la canule que par la canule elle-même. Cette manœu-

vre faisant perdre du temps, M. Nélaton introduisit dans le ventre ses deux mains jusqu'au milieu de l'avant-bras, et, soulevant la masse, il l'énucléé libre de toute adhérence.

Pendant ces manœvres, deux syncopes étaient survenues; la respiration avait cessé; l'on dut renoncer à continuer l'emploi du chloroforme, et l'on plaça la malade la tête en bas; chaque fois ce moyen réussit, et la malade respira de nouveau.

Ce furent les premiers accidents qui troublèrent l'opération. Le pédicule était très-court; la tumeur était sessile; une grosse ficelle dut être jetée à sa base pour étreindre le pédicule et faciliter l'application du *clamp*, que l'on isola avec un morceau de flanelle. Lorsqu'il est bien fixé, M. Nélaton coupe le pédicule, après s'être bien assuré toutefois qu'aucune portion n'a pu échapper à la constriction. La tumeur laisse échapper une portion notable de liquide par les ouvertures qui ont été faites.

L'intérieur du ventre est abstergé avec le plus grand soin jusque dans ses moindres anfractuosités, et M. Nélaton applique lentement quatorze points de suture métallique, s'assurant fréquemment qu'il ne se fait pas d'hémorrhagie.

Deux petites artères seulement sont liées sur le trajet de l'incision; les bords de la plaie sont affrontés de façon que les parties semblables se correspondent, péritoine contre péritoine, etc.; la plaie est pansée à plat; le ventre, entouré de ouate, est maintenu avec une ceinture de flanelle, et la malade, vêtue seulement d'une courte chemise de flanelle et enveloppée dans une couverture de laine, est transportée dans son lit.

La journée se passe bien; la figure reste toujours bonne, le moral excellent; la chaleur est entretenue à l'aide de cruchons remplis d'eau, qui sont enlevées vers le soir, parce que la malade ne s'est pas refroidie et qu'elle se plaint de la chaleur. Il n'y a pas eu d'altération; on a donné en petite quantité de l'eau et du sirop de groseilles à la glace, et, à part, six cueillerées à café de cognac.

Le soir, à huit heures et demie, 112 pulsations; la malade se soulève pour uriner dans un bassin plat.

La nuit est bonne; la malade a bu au moins six verres d'eau avec du sirop de groseilles; et, à cinq heures du matin, elle vomit sans efforts par régurgitation; le liquide rendu est teinté de vert.

Le 10 juillet, pouls à 84. La malade urine facilement et abondamment; elle a des nausées qu'elle attribue à la chaleur. La journée se passe bien, à part les coliques. A quatre heures, le pouls, toujours de bonne qualité, est à 80. La nuit est bonne; pas d'altération.

Le 11, bonne journée; cependant encore des coliques et des nausées, qui ne sont pas assez intenses pour qu'on juge à propos d'y remédier. Pouls à 80. La plaie, qui a la forme d'un S, est presque réunie par première intention; pas de ballonnement du ventre.

Le 12, l'état est très-satisfaisant; le pouls est à 84. La respiration donne le chiffre de 20 par minute. M. Nélaton enlève une partie de la flanelle qui garnissait le clamp, situé à une certaine profondeur, à cause de la brièveté du pédicule. Cette manœuvre, rendue difficile par la profondeur de l'infundibulum, détermine quelques douleurs. On donne un potage et de l'eau de Seltz. La miction se fait facilement.

Le 13, les coliques deviennent plus rares et disparaissent. Pouls à 84. La malade accusait dès l'apparition des douleurs deux sensations différentes; l'une avait son siége dans le bas-ventre, et surtout à gauche; l'autre se faisait sentir dans les intestins. Les premières ont disparu avant les dernières. La malade croit toujours avoir besoin d'aller à la garde-robe. Afin d'éviter les mouvements chez M[me] T....., que l'on a bien de la peine à maintenir, on a attendu pour donner un lavement, qui est rendu comme il avait été pris. Le clamp est enlevé par M. Nélaton, qui remplit l'infundibulum de charpie carbonifère. Pour régime : potages, poulet, vin, eau de Seltz. Pouls à 82.

Le 14 et le 15, même état satisfaisant. Le 16, enlèvement des fils de suture. Le 17, les intestins, qui, comme tous les autres organes, avaient été comprimés, ont repris leur volume ordinaire, et font craindre un moment qu'un peu de liquide ne se soit reproduit. Le 18, le pus qui séjourne au fond de l'infundibulum donne de l'odeur; on panse trois fois par jour, et on imprègne la charpie d'eau chlorurée. Du 19 au 25, rien de particulier. Un petit abcès s'est formé sur le côté droit et au niveau du sixième point de suture. Le 26, la sécrétion du pus se tarit; l'infundibulum diminue de profondeur. Le 27, la malade se lève. Du 28 au 31, la guérison se confirme de plus en plus. L'enfoncement s'efface davantage encore et devra disparaître bientôt presque complétement.

Aujourd'hui, quarante jours se sont écoulés depuis l'opération, la malade n'offre plus rien de particulier qu'une longue cicatrice au bas de laquelle existe un petit enfoncement. La santé est parfaite. Il y a seulement un peu de liquide dans l'abdomen, ce que l'on avait prévu, pensant bien que le péritoine ne pouvait pas cesser brusquement d'être le siége d'une hypersécrétion qui avait eu lieu pendant sept ans.

Examen du kyste, par M. le D[r] Houel. Vide de son liquide ou à peu près, au moment où M. Nélaton me l'a apporté, le kyste formait encore une masse du volume de deux têtes d'adulte, et il pesait environ 1 kilogramme 500 grammes. Sa surface, qui était bosselée, inégale, présentait dans certains points un épaississement fibro cartilagineux, tandis que dans d'autres elle était mince. Elle était en outre sillonnée par un nombre considérable de veines volumineuses, dont les principales, distendues par une injection, avaient le volume du pouce et constituaient des espèces de sinus. Les artères, au contraire, étaient très-petites. En outre, il existait à la surface du kyste, indépendamment des ponctions qui ont été faites au moment de l'opération pour l'extraction du liquide,

trois ou quatre pertuis de grandeur variable, à bords minces cicatrisés, qui communiquaient dans les loges du kyste. Il est probable qu'ils résultaient des anciennes ponctions dont les orifices fistuleux établissaient une communication entre ces kystes et la cavité péritonéale.

L'incision des poches principales du kyste, qui sont peu volumineuses, puisque aucune n'était capable de contenir plus d'un litre de liquide, démontre dans les parties profondes l'existence d'un très-grand nombre de kystes en forme de grappe, dont le volume varie entre celui d'une orange et d'une noisette. Tous ces petits kystes, qui résultent du développement des œufs de la vésicule de Graaf, contenaient un liquide filant, colloïde; leur paroi, quelquefois épaisse, d'autres fois mince, se déchirait avec une extrême facilité.

Il n'y a rien à ajouter à cette observation, qui est un des plus beaux succès de l'ovariotomie. (*Gazette des hôpitaux*, n° 97, 21 août 1862.)

Fièvre typhoïde (*Sur l'emploi de la digitale dans le traitement de la*), par le professeur C.-A. Wunderlich. — Les effets de la digitale administrée dans la fièvre typhoïde ont été recherchés par M. Wunderlich conformément à la méthode que ce médecin avait déjà appliquée antérieurement à l'étude de plusieurs maladies aiguës, et à laquelle M. Traube s'est également astreint dans un travail récent sur l'emploi de la digitale dans le traitement de la pneumonie. Il est à peine besoin de rappeler le rôle important que l'on a fait jouer à l'examen du pouls et à la mensuration de la température dans ce genre de recherches. Nous n'entrerons pas ici, du reste, dans une analyse détaillée des observations particulières consignées dans le travail de M. Wunderlich, et nous résumerons seulement, d'après l'auteur, les conclusions générales qui paraîtront ressortir de l'analyse de ces faits.

Il résulte tout d'abord de ces observations, que l'infusion de digitale est facilement absorbée par le tube digestif chez les sujets atteints de *typhus entérique* (fièvre typhoïde); elle exerce une action évidente sur le pouls, qu'elle ralentit, et sur la température, dont elle produit l'abaissement.

La dose qu'il est nécessaire d'administrer, pour obtenir un effet évident, est moindre, en moyenne, pour la fièvre typhoïde que pour les inflammations accompagnées de fièvre et notamment pour la pneumonie. Elle est ordinairement de 1 gr. 50 à 3 grammes, répartis sur trois à cinq jours; elle est plus considérable lorsque la digitale est donnée irrégulièrement ou tardivement.

L'influence que la digitale exerce, chez les typhoïdes, sur la chaleur animale, se manifeste plus rapidement que le ralentissement de la circulation, et cette influence présente à considérer plusieurs éléments distincts : il y a d'abord une diminution peu marquée qui dure plusieurs jours (que M. Wunderlich appelle effet primitif), puis un abaissement rapide et considérable (effet secondaire ou principal). A ce der-

nier effet succède parfois une élévation peu prononcée qui ne dure guère et précède de près la guérison. L'abaissement de température, auquel M. Wunderlich donne le nom d'effet principal, est de 1 degré et demi environ pour la soirée; il ne ramène jamais la température au chiffre normal et ne l'abaisse jamais au-dessous de ce chiffre.

L'action complète de la digitale ne persiste généralement qu'un jour seulement après que l'on a suspendu l'administration du médicament, dont l'influence paraît être entièrement épuisée au bout de ce temps.

Pour ce qui est des modifications du pouls, M. Wunderlich y reconnaît également plusieurs degrés : 1° «dans quelques cas, dit-il, on observe un ralentissement *préparatoire* peu marqué et passager ; 2° l'effet principal, qui est constant dans tous les cas où la digitale exerce son action pleine et entière, consiste en un ralentissement de 30 à 60 pulsations, lequel dure de douze à trente-six heures; 3° le pouls continue ensuite à se ralentir pendant un à quatre jours ; 4° enfin survient une dernière modification qui manque rarement : le pouls reste à peu près au chiffre normal pendant une période de un à deux septénaires.»

La première de ces modifications ne se montre jamais avant le deuxième jour de l'emploi du médicament; elle apparaît habituellement le troisième jour et quelquefois plus tard encore. L'effet principal, qui fait descendre le pouls au chiffre normal ou au-dessous, se manifeste du troisième au cinquième jour, et coïncide à peu près avec l'abaissement le plus marqué de la température. Les modifications du pouls, qui viennent après, surviennent alors même que l'on a suspendu l'emploi du médicament; le pouls descend alors toujours au-dessous de la fréquence normale. Envisagées dans leur ensemble, les modifications du pouls persistent plus longtemps que celles de la température; elles ne peuvent donc pas être considérées comme la cause de ces dernières.

Les effets physiologiques qui viennent d'être décrits surviennent, d'une manière à peu près certaine, à une époque où la marche naturelle de la maladie n'amène jamais ou presque jamais une pareille diminution des deux phénomènes essentiels de la fièvre, c'est-à-dire pendant la deuxième semaine ou, dans des cas graves, au commencement de la troisième semaine.

L'emploi de la digitale, dans la fièvre typhoïde, ne produit jamais de résultats fâcheux lorsqu'on l'arrête au moment où la fréquence du pouls diminue rapidement. Cette modération n'a, en particulier, jamais aggravé les symptômes cérébraux et abdominaux; on peut en dire autant pour la fréquence des complications, l'époque de la guérison et la marche générale de l'affection. La digitale n'exerce aucune action directe ou indirecte, avantageuse ou nuisible, sur la lésion intestinale; elle modère seulement les phénomènes qui, dans des cas graves, accompagnent ou contrarient la terminaison par la guérison.

M. Wunderlich conclut, d'une manière générale, que l'emploi de la digitale est indiqué dans les fièvres typhoïdes graves et notamment dans la période pendant laquelle le danger est surtout dans la violence de la fièvre ; ces cas sont ceux dans lesquels, au deuxième septénaire surtout, la température s'élève à 32°,4 le soir et s'abaisse peu dans la matinée, en même temps que le pouls bat 120 fois par minute ou au delà. Dans les cas légers, cette médication est sans utilité ; mais elle peut être avantageuse, à une période plus avancée, lorsque la fièvre se présente avec les caractères qui viennent d'être précisés. Il faut donner des doses assez élevées (0 gr. 95 à 1 gr. en infusion chez l'adulte), et les continuer sans interruption tant qu'elles n'ont pas produit l'effet attendu. Il est probable que la dose doit être d'autant plus considérable que la maladie est arrivée à une phase plus avancée. On arrête l'administration du médicament lorsque le pouls est descendu à peu près au chiffre normal. (*Archiv der Heilkunde*, 1862, 2e livraison.)

La lèpre kabyle, par le Dr J. Arnould, professeur agrégé à l'École impériale de médecine et de pharmacie militaires. — Le travail que M. Arnould vient de publier sous ce titre (brochure in-8°, chez Rozier ; Paris, 1862), et qui est la première partie d'un ouvrage plus étendu sur la dermatologie africaine, a pour base principale des observations faites par l'auteur pendant qu'il était chargé du service médical du bureau arabe installé à Dellys, chef-lieu des cercles situés sur la côte algérienne, et à peu près aux confins du pays arabe et de la Kabylie. M. Arnould s'est servi en outre de communications diverses qui lui ont été adressées par ses collègues de l'intérieur (Tizi-Ouzou, Fort-Napoléon, etc.) L'affection que l'auteur appelle provisoirement, et en l'absence d'un autre nom, *lèpre kabyle*, est une de celles que l'on observe le plus souvent à l'hôpital de Dellys, et elle a surtout fixé l'attention de M. Arnould, parce qu'elle lui a paru se rattacher, sinon avec une certitude absolue, au moins avec une grande probabilité, à une origine syphilitique. Ce serait une de ces manifestations tardives, *très-éloignées*, de la syphilis, dont le moyen âge nous a laissé le souvenir, et que l'on n'a plus guère l'occasion aujourd'hui d'observer dans les pays civilisés. «En France, dit l'auteur, les accidents très-éloignés de la syphilis ne sont pas chose fort commune, grâce à la médecine, mise depuis longtemps à la portée de tout le monde ; harcelée dans chaque génération, la vérole n'a plus guère d'action sur celles qui suivent. Ne serait-ce donc qu'à titre de pièce curieuse, et pour conserver la mémoire d'un fait que nous cherchons à supprimer en Europe, le produit de la syphilis, distillé en quelque sorte à travers les générations, mérite d'être étudié...»

M. Arnould distingue dans la lèpre kabyle deux formes qui existent, tantôt isolées, tantôt réunies, chez le même sujet.

Dans la première forme, que M. Arnould appelle *épidermique*, on voit apparaître au début un groupe de petites élevures ou papules ayant

en moyenne le volume d'une tête d'épingle, à sommet arrondi, à bases tellement rapprochées, qu'elles donnent à l'espace des téguments qu'elles occupent un relief total de 1 à 2 millimètres, à surface très-légèrement mamelonnée. Ces saillies ont une coloration d'un rouge pâle qui, avec le temps, prend successivement des teintes plus foncées.

Le groupe forme toujours une tache circulaire qui, à l'origine, peut ne pas avoir un diamètre plus grand qu'une pièce de 20 centimes. La tache est complétement occupée par des élevures, ou bien celles-ci forment une petite couronne autour d'un espace sain, très-restreint, qui se retrouvera encore tel selon que les parties environnantes auront subi les ravages les plus étendus.

Dans d'autres cas on voit, dès le début, des pustules analogues à celles de l'impétigo, reposant sur une base légèrement saillante. Il est des malades chez lesquels on ne saisit la forme initiale qu'à l'état de taches plus ou moins grandes, à saillies parfaitement uniformes et très-légères, de coloration rouge-brun, et recouvertes d'une fine desquamation; celle-ci peut même être remplacée par un simple aspect parcheminé et brillant de l'épiderme.

La disposition en cercle des efflorescences est un caractère assez constant. Cette forme se modifie d'ailleurs un peu selon les régions affectées. Sur les membres, elle passe à des courbes allongées, ellipsoïdes. Une particularité non moins constante, c'est la coloration rouge-violet ou rouge-brun des taches lorsqu'elles ont déjà un certain âge et une étendue notable, sans qu'il y ait cependant d'ulcération. M. Arnould l'attribue essentiellement à un travail qui, se passant dans l'épiderme, a pour effet tantôt de multiplier les jeunes cellules, et par conséquent de rendre la membrane cellulaire moins opaque, tantôt d'amincir extraordinairement cette même enveloppe, par suite de la chute des lamelles superficielles ou cornées; la couleur rouge est celle du derme vasculaire, vue par transparence.

Il est des malades chez qui l'altération tégumentaire ne va pas plus loin en profondeur; elle est entièrement constituée par des taches de toutes dimensions, jusqu'à celle de deux ou trois fois la largeur de la main, situées presque exclusivement à la face postérieure du tronc et externe des membres. A la surface de ces taches on reconnaît des squames très-fines au centre, fort larges à la périphérie. Le centre, ayant été atteint le premier, est aussi le premier abandonné par le mal, et tend à la guérison, pendant qu'à la périphérie l'effort morbide est en pleine activité.

Cette forme est généralement sèche pendant toute sa durée. Elle se termine par le rétablissement du niveau normal du tégument et par la reconstitution plus ou moins complète de couches épidermiques; mais la coloration rouge persiste avec des modifications de ton qui en font une teinte ardoisée, chocolat, marron, ou même bistre.

La deuxième forme, qui est *ulcéreuse*, n'apparaît jamais d'emblée,

elle succède à la première, et cette transition se fait surtout de deux manières.

Tantôt l'ulcération apparaît dans un point d'une des taches précédemment décrites; la couche qui revêt le derme devient si ténue, qu'elle finit par ne plus exister. Le derme, mis à nu, subit d'abord une légère mortification à sa surface, ce qui le creuse et fait de l'ulcère récent un espace déprimé; mais cet aspect dure à peine, et, le plus souvent, le derme se relève de telle façon que toute la surface ulcérée dépasse le niveau du tégument, et quelquefois de beaucoup. Cet ulcère revêt la même forme que la tache, et s'étend excentriquement, de proche en proche. Toutefois l'espace actuellement ulcéré est toujours assez restreint, puisque le centre se guérit à mesure que la périphérie gagne du terrain.

Dans d'autres cas, de beaucoup les plus fréquents, l'ulcération succède rapidement à l'apparition des grandes pustules analogues à celles de l'ecthyma. Le pus et les croûtes absorbent toute l'épaisseur de l'épiderme, et quand la croûte tombe on s'aperçoit que le derme est à nu et creusé. On voit aussi quelquefois l'affection débuter par de légères saillies rouges dont le sommet acuminé est occupé par une vésicopustule.

Il n'est pas toujours possible de saisir nettement l'une ou l'autre de ces formes initiales. Ce que l'on voit le plus souvent, c'est une bordure épaissie et relevée de croûtes plus ou moins anciennes, laissant échapper ici un liquide puriforme, là de la sérosité limpide; c'est à la base des croûtes, le tégument épaissi, comme au bord de la plupart des ulcères, et de larges écailles de l'épiderme éclaté par l'infiltration et le soulèvement de la couche fibreuse tégumentaire.

L'ulcère est rarement profond; sa surface est presque toujours rosée, bourgeonnante, et arrive très-vite à dépasser le niveau du reste du tégument; ses bords ne sont jamais taillés à pic; il ne se cicatrise d'ailleurs qu'avec une grande lenteur.

Les cicatrices peuvent être rangées en deux catégories. Celles de la première sont légèrement en creux, anfractueuses à la surface, et donnent à la peau cette apparence plissée, tourmentée, qui succède aux brûlures au deuxième degré. Le tégument y est décoloré, dépourvu de poils; c'est un derme refait avec du tissu inodulaire, et recouvert de la même lame cornée de toutes les cicatrices extérieures.

Les cicatrices de la seconde espèce sont constituées par une plaque d'un relief de 40 millimètres et plus, à surface légèrement ondulée, plutôt que mamelonnée. On dirait une plaque charnue surajoutée à la peau. Elles ont le plus souvent une coloration rouge foncé; il en est cependant qui sont pâles et presque blanches.

La partie postérieure du tronc et la face externe des membres sont presque exclusivement le champ des ravages de la lèpre kabyle. Elle est un peu plus fréquente aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

Sa marche est essentiellement chronique et sa durée presque indéterminée Elle s'accompagne presque toujours, quand elle est confirmée, d'un état général fâcheux, d'embarras des voies digestives, d'amaigrissement, de pâleur, d'un teint cachectique. On la voit chez des sujets de tout âge, chez les femmes aussi bien que chez les hommes, et principalement chez les pauvres, les fellahs.

Pour admettre la nature syphilitique de la lèpre kabyle, M. Arnould se base principalement sur sa coexistence presque constante avec des accidents auxquels on ne peut guère assigner une autre origine : «La gomme, telle qu'on la connaît partout..., dit l'auteur, accompagne presque toujours les accidents que j'ai décrits. Elle existe, chez nos malades, à l'état d'exostoses énormes aux os de la jambe, de l'avant-bras, du bras et de la face.»

Les environs de l'articulation du coude présentent souvent, à leur face externe, des tumeurs molles adhérentes aux os par leur base, ou, au contraire, faisant corps avec la peau de la région. On surprend des tumeurs analogues aux pommettes des joues, aux arcades sourcilières, dans les téguments du crâne. On les voit naître quelquefois quand la dermatose est déjà généralisée, mais encore voisine de son début.

C'est dans les premiers temps de leur présence que ces tumeurs ont surtout cette consistance particulière, cette élasticité d'ensemble qui leur a fait donner le nom de *gomme.*

«Dans d'autres cas, on trouve des vestiges caractéristiques de cette production ; ce sont des dépressions cicatricielles aux os du crâne, au frontal en particulier, ou même des plaies encore ouvertes donnant issue au produit d'une carie ou d'une nécrose. Au pourtour des cicatrices ou des plaies, les tissus, y compris l'os, sont épaissis.»

M. Arnould insiste en outre sur la présence fréquente de caries des os du nez, ou d'ulcères chroniques ou guéris des fosses nasales, de l'arrière-bouche, avec ravages plus ou moins étendus sur le voile du palais, la luette, la voûte palatine. Quant aux douleurs nocturnes, on ne peut guère y attacher d'importance si l'on tient compte de l'insouciance des Kabyles pour tout ce qui touche aux soins les plus élémentaires de l'hygiène.

Les recherches auxquelles M. Arnould s'est livré l'ont conduit à cette conclusion que la lèpre kabyle tient peut-être toujours de la syphilis héréditaire. On ne trouve presque jamais de traces d'accidents primitifs ou secondaires. Les accidents inoculables ne paraissent d'ailleurs pas fort communs en Kabylie. En outre, le cinquième ou le quart des malades examinés par M. Arnould étaient des enfants, depuis l'enfant à la mamelle jusqu'aux limites de l'adolescence. «En adoptant, dit-il, pour notre maladie la qualité d'affection transmise par hérédité, on comprend la profonde altération du type humain dont elle s'accompagne chez un grand nombre de très-jeunes sujets, et qui ne serait explicable, en dehors de notre opinion, que par l'admission d'une autre diathèse

difficilement conciliable avec les faits. L'état des malades dont je parle porte, en effet, l'empreinte d'un vice de nutrition général qui a dû peser sur eux dès le berceau et entraver chaque jour leur développement.»

En rangeant la lèpre kabyle parmi les accidents *très-éloignés* de la syphilis, on pouvait s'attendre à la trouver accompagnée des lésions viscérales (syphilis du foie, etc.) qu'on observe chez nous dans des cachexies syphilitiques. Il n'en est rien cependant. M. Arnould s'explique ce fait en tenant compte de la tendance aux manifestations cutanées qui, avec l'influence de la *malaria,* domine toute la pathologie algérienne. «La lèpre kabyle, dit-il, est un ensemble d'accidents très-éloignés de la syphilis, dont le siége et la forme sont déterminés par la *diathèse cutanée* algérienne.»

Un dernier argument en faveur de l'origine syphilitique de la lèpre kabyle est enfin fourni par les effets thérapeutiques qui ont été obtenus dans le traitement de cette maladie à l'aide de l'iodure de potassium : «L'iodure de potassium, dit l'auteur, a été à la lèpre kabyle ce que le sulfate de quinine était aux affections palustres. Ce précieux agent a toujours été efficace et a quelquefois opéré des merveilles ; des gommes colossales et de véritables exostoses ont fondu sous sa puissante influence..... Des douleurs invétérées ont disparu, des ulcères désespérants se sont arrêtés et cicatrisés, la marche serpigineuse des taches et des plaques dépressives a été enrayée, et les désordres cutanés réparés dans des limites satisfaisantes.»

Hémiopie (*Observation d' — due à une tumeur de la selle turcique*), par le Dr E. Mueller. — Une jeune femme, âgée de 22 ans, bien constituée, n'ayant pas d'antécédents syphilitiques, s'aperçut, en 1855, d'un trouble dans la vision de l'œil droit, puis des deux yeux. A un premier examen, fait en février 1856, on constata une amaurose complète du côté droit et une paralysie de la moitié *externe* de la rétine gauche. Les diverses fonctions cérébrales n'étaient pas troublées. Les deux pupilles étaient dilatées et immobiles. L'exploration à l'aide de l'ophthalmoscope donna un résultat tout à fait négatif. On eut recours à un traitement dérivatif et la vision se rétablit partiellement : il y avait alors paralysie complète de la moitié *interne* des deux rétines, tandis que la moitié externe fonctionnait bien des deux côtés. Une ligne verticale, passant par le centre de la pupille, établissait nettement des deux côtés la limite entre la partie paralysée et celle qui ne l'était pas La malade pouvait se livrer aux soins de son ménage, marcher sans se faire guider, et elle resta dans cet état pendant dix-huit mois. Elle fut prise ensuite de céphalées périodiques, de bourdonnements d'oreille, de vertiges, de photopsies, sa mémoire s'affaiblit, tandis que la sensibilité et la motilité étaient conservées partout. Finalement la vision s'affaiblit notablement dans les deux moitiés des rétines qui étaient restées intactes, la malade tomba dans le coma et mourut en avril 1858.

A l'autopsie, on trouva une tumeur fibreuse, née du corps pituitaire, ayant le volume d'une pomme, située entre les deux lobes antérieurs, reposant sur la selle turcique, dont les os étaient atteints de carie. Le chiasma était ramolli, pulpeux. Il fut impossible de retrouver les racines des nerfs optiques. Les corps striés, les couches optiques, etc., avaient d'ailleurs été presque entièrement désorganisés par la pression exercée par la tumeur.

Les bandelettes des deux nerfs optiques avaient sans doute été comprimés, au début, par leur bord interne et plus tard dans toute leur largeur. Le siége de la paralysie rétinienne était ici exceptionnel, grâce à ces conditions anatomiques. Le plus souvent, en effet, dans l'hémiopie, c'est la moitié externe de la rétine qui est paralysée. Les tumeurs du corps pituitaire ne donnent du reste lieu que bien rarement au symptôme dont il s'agit. Il n'a pas été noté une seule fois dans les observations réunies dans un travail que nous avons récemment analysé.

M. Lebert, dans un travail sur ces tumeurs, n'a pu citer qu'un seul fait où on a observé un trouble analogue de la vision. (*Archiv für Ophthalmol.*, t. VIII, p. 160.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Diarrhée des aliénés. — Discussion sur la maladie de Graves. — Docimasie pulmonaire. — Ovariotomie. — Aération des hôpitaux. — Rôle des symphyses dans l'accouchement.

Séance du 22 juillet. M. H. Roger donne lecture d'un rapport sur une communication de M. le Dr Berthier, intitulée *Traitement de la diarrhée chronique des aliénés par la viande sèche.*

M. Berthier rappelle que les asiles d'aliénés, indépendamment des maladies nosocomiales qu'on y observe, sont décimés par une affection qui semble leur être particulière, la diarrhée chronique. Suivant l'auteur, cette diarrhée n'est point une entérite : «C'est un flux atonique dépendant d'un défaut d'innervation, qui a lui-même sa source dans la dépression physique et morale.» Il a adopté le mode de traitement suivant : Dans la période de réaction, alimentation douce, bonne hygiène, lavements amylacés, et, dans le cas d'embarras gastrique, légers laxatifs; dans la période d'atonie, nourriture fortifiante,

parfois avec addition de pilules d'alun ou de nitrate d'argent. M. Berthier dit avoir obtenu ainsi la guérison de 7 malades sur 8, et il recommande cette médication, sinon comme infaillible, du moins comme la meilleure de toutes.

Le fait pratique signalé par M. Berthier, dit M. le rapporteur, est digne d'attention; mais le nombre des observations à l'appui est insuffisant, et des expériences comparatives auraient été nécessaires pour discerner exactement quelle fut, dans les guérisons citées, la part de la diète animale, celle des médicaments et celle des conditions hygiéniques.

M. le rapporteur termine en proposant de remercier l'auteur de la communication, et de l'engager à poursuivre les expériences commencées. (Adopté.)

— L'Académie procède ensuite à la nomination d'un secrétaire annuel, en remplacement de M. Robin, démissionnaire.

M. Béclard est nommé à la presque unanimité des suffrages.

— M. Piorry, à l'occasion du rapport de M. Trousseau sur la *maladie de Graves*, lit un discours qu'il résume en ces termes :

Il n'existe pas une unité morbide, dite diathèse, cachexie, névrose, constituée par une triade, ni même par une tétrade ou une pentade de symptômes, et qui mérite le nom de goître exophthalmique, expression qui, en partie populaire, en partie grecque, est tout aussi mauvaise que celle qui emprunterait à un nouvel auteur un nom qui pourrait faire supposer une individualité morbide purement hypothétique.

Le corps thyroïde volumineux modifie les organes qui l'avoisinent de façon à altérer leurs fonctions, et la compression des grosses veines par la tumeur qu'il forme gêne le cours du sang dans la face, dans le cerveau, dans l'orbite, et cause ainsi des hémostasies ou congestions stasiques. Celles-ci sont, dans certains cas, suivies d'accidents du côté du cœur, de modification dans le sang, de troubles dans les organes respiratoires, et, par suite, de phénomènes pathologiques vers les appareils digestifs et génitaux de la femme.

Puisque l'iode réussit dans le goître ordinaire, alors qu'il n'y a pas de dégénérescence organique, on est conduit rationnellement à l'administrer dans le goître qui est accompagné de la saillie de l'œil.

Pour que l'iode réussisse, il faut l'administrer à doses suffisantes avec précaution :

1° Par inspiration;

2° Par frictions;

3° Sous forme d'iodure de potassium.

Cette médication, qui m'avait réussi dans plusieurs cas de goître simple, a fait obtenir un remarquable succès dans un goître dit exophthalmique.

— M. Salmon, de Chartres, lit une note sur diverses indications d'accouchement prématuré artificiel.

Séance du 29 juillet. M. Vernois, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Adelon et Gavarret, lit un rapport sur un mémoire de M. le Dr Bouchut, intitulée *Nouveau procédé de docimasie pulmonaire.*

M. le rapporteur, après avoir rappelé en quoi consiste le procédé décrit, propose pour conclusions : 1° de déposer le mémoire de M. Bouchut aux *Archives ;* 2° de lui adresser une lettre de remercîments.

M. Gaultier de Claubry demande la parole sur ce rapport, mais il désire ne la prendre qu'après la clôture de la discussion actuellement engagée.

La discussion est renvoyée.

— Le reste de la séance est occupé par de nouvelles explications échangées entre MM. Trousseau et Piorry au sujet du goître exophthalmique. Chacun des deux orateurs défend le point de vue auquel il s'est placé, en rappelant les principaux arguments sur lesquels il se base. La suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.

— M. Nélaton annonce que la malade à laquelle il a pratiqué l'opération de l'ovariotomie, et dont il a entretenu l'Académie, a succombé à une attaque de tétanos au moment où elle paraissait en pleine convalescence et où la cicatrisation était sur le point d'être terminée. Il met sous les yeux de l'Académie les pièces pathologiques, et démontre, ces pièces en mains, que la mort a été tout à fait indépendante des suites de l'opération. Il reviendra d'ailleurs, plus tard, plus amplement sur ce sujet.

Séance du 5 août. M. le Dr A. Desormeaux donne lecture d'un travail intitulé *Remarques sur l'aération des hôpitaux, à propos des travaux exécutés à l'hôpital Necker.*

Un des plus grands obstacles que l'on rencontre lorsqu'on étudie les conditions de salubrité des hôpitaux, dit M. Desormeaux, me paraît être l'impossibilité d'isoler les différents éléments de cette question si complexe pour dégager la cause dont on veut apprécier l'action. Si l'on compare différents hôpitaux pour juger l'influence d'une disposition qui n'existe que dans quelques-uns d'entre eux, on voit bientôt que ces établissements diffèrent en tant de points, pour la situation, l'exposition, la disposition des salles, la gravité des maladies qu'on y traite et la nature de leur population, etc., que, si la statistique vient montrer quelque avantage d'un côté, on ne sait à quoi l'attribuer avec certitude, et, s'il y a égalité de part et d'autre, on ne peut être sûr que cette égalité ne soit pas due à ce qu'une influence favorable est annulée par un ensemble de conditions mauvaises, ou, comme j'espère le montrer pour l'hôpital Necker, à ce qu'une seule condition mauvaise détruit l'effet de tout un ensemble de conditions favorables.

Pour arriver à dégager l'action d'une cause, ne pouvant l'isoler des

autres, il faudrait la faire agir et la supprimer à volonté, toutes les autres conditions restant identiques. En d'autres termes, il faudrait pouvoir, dans un même hôpital, et, mieux encore, dans une même salle, établir et supprimer successivement les dispositions qu'il s'agirait d'apprécier. Les travaux que l'on exécute en ce moment à l'hôpital Necker m'ont fourni l'occasion de faire une étude de ce genre. Je me suis trouvé dans les conditions d'une véritable expérience, dont les résultats m'ont paru très-nets. Ce sont ces résultats que je soumets à l'Académie.

Toutes les personnes qui visitent l'hôpital Necker sont frappées de son aspect agréable, et sont convaincues qu'il doit être un des plus salubres qu'on puisse rencontrer. Telle était aussi ma pensée, et je ne pouvais m'expliquer le triste état sanitaire de la salle Saint-Pierre (salle des hommes du service de chirurgie), au milieu d'un ensemble aussi complet de bonnes conditions intérieures et extérieures, comparativement surtout à l'état sanitaire excellent de la salle des femmes, recevant librement l'air par une de ses faces. L'effet de la démolition du vieux bâtiment qui fermait le jardin au N.-N.-E. a dévoilé, en la faisant disparaître, la cause de l'insalubrité que j'avais eu vain cherchée jusque-là.

Les démolitions, commencées vers le 12 mai et finies vers le 12 juin, ont livré un vaste accès à l'air, qui maintenant vient battre librement les deux côtés de la salle. Depuis ce moment, les complications des opérations sont rares, et celles qui viennent sont peu graves, rien n'ayant été changé d'ailleurs dans le service.

M. Desormeaux expose à l'appui l'état comparatif du service et des résultats des opérations avant et depuis cet événement, et des faits exposés dans ce travail, il déduit les conclusions suivantes:

1° L'aération ou le libre accès de l'air extérieur domine toutes les questions de salubrité des hôpitaux. Quelques fenêtres ouvertes renouvellent l'air mieux et plus vite que tous les ventilateurs; mais fenêtres ou ventilateurs ne peuvent donner de l'air pur si l'hôpital est plongé dans un air insalubre. Si l'air est stagnant, et par conséquent vicié autour des salles, un ventilateur, quelque parfait qu'il soit, ne pourra qu'établir des courants d'air stagnant et malsain; de même qu'une machine agitant l'eau stagnante d'une mare n'en ferait pas de l'eau vive et la rendrait peut-être plus dangereuse encore pour le voisinage. En effet, la salle Saint-Pierre (de l'hôpital Necker), très-bien percée de fenêtres et munie d'un bon ventilateur, n'a été assainie que lorsque l'air vif a pu parvenir jusqu'à elle.

2° Les hôpitaux devraient toujours être placés dans des lieux découverts, au moins d'un côté, pour laisser arriver l'air le plus pur et le plus vif possible. C'est ce qui se trouve à l'hôpital Necker.

3° Le système des bâtiments parallèles séparés par des cours est excellent, à condition que ces bâtiments seront, comme à l'hôpital Necker, dans le lit du vent qui peut leur parvenir sans obstacle.

4° L'hôpital doit être largement ouvert du côté du vent; de ce côté on doit éviter toute construction transversale. Sans cela, quelque vif que soit l'air au dehors, il deviendrait stagnant à l'intérieur, et par conséquent malsain, comme est malsain l'air stagnant de ces vallées secondaires et fermées que l'on rencontre parfois au milieu des montagnes les plus salubres.

Si l'hôpital est à mi-côte comme l'hôpital Necker, il devra généralement s'ouvrir du côté de la vallée.

5° Enfin une salle renfermant un assez grand nombre de lits, si elle est bien aérée, peut être tout aussi saine qu'une petite salle, car depuis trois mois bientôt la salle Saint-Pierre me paraît aussi salubre que le pourrait être une chambre de malade : depuis que l'air la baigne à profusion, il est impossible d'y rien trouver qui dénote une infection nosocomiale.

— M. Bouillaud commence, au sujet du *goître exophthalmique*, une argumentation que l'heure avancée de la séance ne lui permet pas de terminer.

Séance du 12 *août*. M. Lefèvre, directeur du service de santé de la marine à Brest, lit un travail intitulé *Appréciation des objections faites à la doctrine de l'étiologie saturnine de la colique sèche des pays chauds*.

— M. Devilliers dépose sur le bureau une série de mémoires relatifs à des sujets d'obstétrique.

— M. Bouillaud, reprenant la parole dans la *discussion sur la maladie de Graves*, termine le discours qu'il a commencé dans la dernière séance.

La maladie dont il s'agit, dit-il, est beaucoup moins composée qu'on ne l'a prétendu, au moins sous le rapport de l'état du cœur, et on peut retrancher cet élément de la fameuse triade.

En compulsant les cas particuliers qui s'élèvent au nombre de 21, y compris les 3 cas que j'ai observés moi-même, il n'en est pas un seul dans lequel l'analyse ait pu faire découvrir une maladie du cœur; dans la plupart des cas, il est vrai, il y a des phénomènes cardiaques coïncidant avec d'autres états nerveux ; encore en est-il 2 ou 3 où j'ai constaté l'absence complète de ces phénomènes. Cet élément peut donc être éliminé de la manière la plus formelle.

On m'a reproché de n'avoir pas cherché l'explication de la triade; mais c'eût été chercher l'explication de la dent d'or, puisque je viens de démontrer que ce n'est plus une triade, mais bien une *binade*. Restent donc deux éléments entre lesquels il n'y a aucun rapport nécessaire démontré, aucune relation connue. C'est, d'une part, une lésion organique ; de l'autre, un déplacement; il n'y a rien là qui constitue une unité morbide.

Pour former avec ces deux éléments une unité morbide, on a imaginé deux hypothèses; on a dit: c'est une névrose ; c'est une cachexie. Il

fallait préciser les caractères de cette névrose ou de cette cachexie; c'est ce qu'on s'est bien gardé de faire. On a fait intervenir encore dans cette discussion la célèbre expérience de M. Cl. Bernard, dans laquelle cet éminent physiologiste a constaté l'augmentation de la température et la suraction des vaisseaux sanguins sous l'influence d'une lésion du nerf grand sympathique; et on en a déduit que M. Bernard avait donné, sans s'en douter, l'explication de la fameuse triade allemande ou anglaise. Qui croira sérieusement voir dans ce rapprochement une explication claire de l'état en question? Laissons donc cette expérience pour ce qu'elle vaut, et elle vaut beaucoup assurément, mais elle n'a aucune relation avec le fait qui nous occupe. On voit tous les jours des milliers de malades chloro-anémiques, et tous les jours je vois prendre les troubles fonctionnels du cœur que présentent ces malades pour des lésions organiques. Rien n'est plus commun que ces erreurs de diagnostic, par la raison qu'il n'y a rien de plus commun que les palpitations du cœur purement nerveuses.

Voyons ce qui en est de la prétendue cachexie exophthalmique. En donnant le nom de cachexie à l'insuffisance des globules du sang, on substitue un mot vague au mot bien défini de chlorose. Où est ici la cachexie? Elle est tellement fruste qu'on peut bien dire, en réalité, qu'elle n'existe pas du tout. Personne ne nous a dit ce qu'était cette cachexie, en quoi elle consiste; on ne nous l'a pas montrée. Avant de lui donner un nom, au moins aurait-on dû s'assurer de son existence. Je suis donc fondé à la considérer comme non avenue.

Il reste donc à définir ceci : un goître et une exophthalmie, une lésion organique et un déplacement d'organe. Quant à l'étiologie, on n'en a rien dit; M. Trousseau n'a assigné à cette maladie aucune cause différente de celles que l'on connaît. Pour moi, je n'ai vu aucune cause, je ne dis pas spécifique, mais spéciale, de cette maladie. J'ignore si Graves ou Basedow ont parlé de l'étiologie du goître exophthalmique; M. Trousseau ne nous l'a pas dit. J'ai cherché, pour ma part, en faisant l'analyse de toutes les observations, si dans les antécédents des malades, dans l'état général, constatés par les divers observateurs, il n'y aurait pas quelque circonstance qui pût éclairer quelque peu ce point si obscur de l'étiologie. Qu'ai-je trouvé? La réunion de toutes les causes banales de toutes les maladies : mais de cause spécifique, point. Cependant, en y regardant de près, j'ai cru reconnaître que l'état général de débilitation dans lequel se trouvent ces malades pouvait se rattacher à ces phénomènes si bien étudiés par Tissot et Lallemand; l'onanisme et l'abus des plaisirs vénériens. Si ce n'est pas là la cause de cet état morbide, je suis convaincu du moins que cette circonstance joue un rôle considérable dans sa manifestation. On pourrait, à ce point de vue, rapprocher de cet état le goître des femmes grosses. Il semble y avoir un rapport entre les lésions de la glande tyroïde et les troubles fonctionnels des organes sexuels.

En résumé, il faut conclure de tout cela que la maladie dite *goître exophthalmique* ne saurait être considérée comme une entité morbide ; c'est tout simplement une réunion de deux éléments morbides, le goître et l'exophthalmie, dont on ne connaît pas l'origine, et qui ne reconnaissent aucune cause spécifique. Il y a, au contraire, dans les phénomènes généraux qui accompagnent ces deux lésions, quelque chose de commun avec beaucoup d'autres affections connues; et qui peuvent les rapprocher jusqu'à un certain point du crétinisme et des divers états généraux de débilitation et de dégénérescence organique auxquels donnent lieu l'onanisme et les excès vénériens.

Il resterait à aborder un dernier problème, celui du traitement. Comment déterminer les éléments de traitement d'une maladie qu'on ne connaît pas? Cherchera-t-on à combattre l'exophthalmie? Mais par quel moyen? C'est un déplacement. S'agit-il de combattre le goître? Pour combattre une maladie quelconque, il faut d'abord bien définir la lésion à laquelle on a affaire. Voyons comment on a envisagé ici cette question. Nous voyons d'abord que, par une singulière inadvertance, on a considéré les préparations iodées si bien indiquées dans le goître, non-seulement comme inutiles, mais même comme nuisibles. On en a dit autant du fer. On nous prive donc ainsi des deux moyens de traitement les plus actifs, et qui semblent au premier abord les mieux indiqués. Que nous reste-t-il? L'hydrothérapie..... Je crois qu'on s'est fait une illusion profonde. Ce n'est pas le médicament qu'il faut accuser d'inefficacité dans ce cas ; c'est à l'état nerveux particulier, à l'état hypochondriaque des malades qu'il faut attribuer les insuccès que l'on a constatés. Je suis convaincu que c'est là la vraie cause des insuccès que l'on a constatés.

Jamais je n'ai observé, pour mon compte, aucun accident qui pût être attribué à l'iode. Je pourrais rappeler à ce sujet ce que j'ai déjà dit il y a quelque temps au sujet de l'iodisme.

Quand on examinera la question de plus près, on verra que l'iode n'a jamais été nuisible ou contraire par lui-même, mais seulement qu'il n'a pas été supporté en raison d'un état nerveux particulier des malades. Il en est ainsi du fer chez beaucoup de chlorotiques. On aurait donc grand tort de se priver de cette ressource thérapeutique, qui, sauf quelques exceptions, peut rendre des services.

M. Bouillaud termine par quelques considérations sur l'empirisme et le rationalisme, et conclut en faisant prévaloir cette dernière méthode sur la première.

Séance du 19 *août*. M. Vernois, dans une sorte de rapport supplémentaire au sujet du mémoire de M. Bouchut, relatif à un nouveau procédé de docimasie pulmonaire, signale à l'Académie, comme un acte contraire à ses usages, et de plus comme un fait de déloyauté, la publication que M. Bouchut a faite de ce mémoire, auquel il a,

dit M. le rapporteur, fait subir des interpolations, des additions et des retranchements, desquels il résulterait que le jugement formulé dans le rapport semblerait porter à faux.

Plusieurs membres, notamment MM. Gibert, Gaultier de Claubry, Chevallier et H. Bouley, s'élèvent contre ces paroles du rapporteur, qui font peser un reproche grave sur une personne étrangère à l'Académie et qui n'a pas le droit de s'y défendre.

M. Gaultier de Claubry demande à répondre aux interpellations de M. Vernois.

Mais, sur l'observation de M. le président, que la discussion qui sera incessamment ouverte sur le rapport de M. Vernois fournira naturellement l'occasion de discuter sur l'incident, l'Académie passe à l'ordre du jour.

— La discussion sur la *maladie de Graves* est reprise.

M. Beau lit une note dans laquelle il soutient que l'état cachectique est pour ainsi dire radical dans la constitution de la maladie, car il englobe à lui seul une foule de symptômes qui, sans lui, ne seraient rattachés à rien. Si le terme de *cachexie* n'a pas été accepté par M. Trousseau, cela tient à ce que ce mot n'est pas compris de la même manière par tout le monde. C'est un malentendu qu'il faut signaler en attendant qu'il disparaisse.

M. Beau établit, par des citations empruntées à Félix Plater, à Sennert, à Sylvius (de le Boe) et à Hoffmann, que le terme de la cachexie s'appliquait, chez les anciens, à la maladie actuellement appelée *anémie,* et que la cachexie se confond dès lors avec d'autres dénominations synonymes, telles que hydrémie, hydrohémie, aglobulie, chlorose.

«On était parfaitement autorisé, dit M. Beau, à appeler du nom de cachexie la maladie de Basedow. En effet, les malades atteints de cette affection frappent l'attention par quatre grands symptômes qu'il est impossible de ne pas rattacher à l'anémie ou à la cachexie, je veux dire la faiblesse des muscles, la mollesse des chairs, la décoloration des tissus et souvent la bouffissure. A ces phénomènes, s'ajoutent d'autres symptômes également caractéristiques, à savoir : des troubles dans le système nerveux, dans l'appareil digestif et dans les organes de la génération chez la femme.»

En examinant la *triade symptomatique* de M. Trousseau, l'orateur démontre que les phénomènes d'énergie circulatoire du cœur et des artères (palpitations, battements exagérés) présentés comme donnant un cachet particulier à la cachexie exophthalmique, se retrouvent aussi dans l'état qui fait le fond de cette maladie, c'est-à-dire dans la cachexie, la chlorose, l'anémie, etc.

M. Beau insiste principalement sur ce fait qu'il n'y a point de contradiction réelle entre le pouls radial et les pouls des grosses artères, que cette différence n'est qu'apparente, et que d'ailleurs elle ne peut

être donnée comme caractéristique de la maladie de Basedow, puisqu'on la constate dans presque tous les cas de chloro-anémie.

L'exagération des battements cardiaques et artériels dépend-elle d'un état purement nerveux du cœur, ou bien d'une affection matérielle de cet organe? M. Beau se range à cette dernière opinion. Pour lui, il se produit dans la cachexie exophthalmique une hypertrophie du cœur analogue à celle que M. Larcher a signalée et décrite le premier chez les femmes enceintes. Cette lésion résulte de l'anémie.

Dans l'anémie, en effet, le cœur se relâche comme les autres muscles; ses cavités se dilatent et, par suite, les parois des cavités dilatées subissent une hypertrophie nécessaire à la propulsion de l'ondée sanguine, devenue plus considérable par suite de l'ampliation du cœur. Cette dilatation hypertrophique disparaît avec l'anémie qui l'a produite.

Quant au développement de la glande thyroïde et à la procidence du globe oculaire, M. Beau en attribue la production à une congestion considérable de la glande thyroïde d'une part, et des globes oculaires et des tissus intra-orbitaires d'autre part, congestion qui s'explique très-bien par l'ondée surabondante envoyée à chaque systole par le cœur dilaté et hypertrophié.

«En résumé, dit M. Beau, la maladie de Graves est une cachexie ou une chloro-anémie dans laquelle il y a une prédominance marquée des symptômes cardiaques et vasculaires, tenant à une dilatation hypertrophique curable du cœur. Il y a de plus ici deux lésions qui donnent un cachet caractéristique à cette maladie, c'est un goître et une exophthalmie.»

Ces deux lésions masquent le fond cachectique de la maladie de Basedow, et en font une cachexie larvée, comme le coma, le délire, etc., masquent dans certains cas les stades des fièvres intrrmittentes et en font des fièvres larvées.

Arrivant à l'étiologie, M. Beau accorde une grande influence aux causes morales, et cite sommairement sept faits à l'appui de son opinion.

Il en conclut, relativement au traitement, qu'il n'y a guère à faire que de l'hygiène et de la médecine morale, et qu'il ne faut recourir aux agents médicamenteux que lorsque l'action des causes morales a été efficacement combattue.

— M. Laborie lit une note sur le *rôle des symphyses pendant l'accouchement*, qu'il résume dans les conclusions suivantes :

1° Si par tous ou presque tous les accoucheurs il est admis que par suite du ramollissement des ligaments qui unissent les articulations propres du bassin, ces articulations acquièrent un certain degré de mobilité, la valeur de cette mobilité dans l'accouchement reste très-controversée.

2° Tous les anatomistes s'accordent aujourd'hui pour ranger les

symphyses sacro-iliaques et pubiennes dans la classe des arthrodies Mais, d'après nos recherches faites, surtout dans des bassins de femmes récemment accouchées, nous sommes porté à considérer ces jointures comme appartenant à une classe spéciale mixte. Elles semblent, en effet, présenter d'une part quelques-uns des caractères assez éloignés, il est vrai, des exarthroses par la forme de leurs faces articulaires qui est convexe sur un des os et concave sur l'autre, et d'autre part de ginglymes par la manière dont leur mouvement paraît limité dans un seul sens.

3° L'influence exercée sur le travail de l'enfantement par la mobilité des symphyses est nulle ou à peu près nulle au détroit supérieur, quel que soit d'ailleurs ce mouvement, soit écartement, soit glissement.

4° C'est seulement quand l'enfant est engagé dans le petit bassin, et lorsqu'il se présente au détroit inférieur, que la mobilité des jointures joue un rôle véritablement important.

5° Le mécanisme qui donne lieu à l'ampliation du détroit inférieur est des plus simples.

Comme ce détroit offre des diamètres moindres que ceux du détroit supérieur, il fallait pourvoir à cette inégalité pour permettre à l'enfant d'exécuter les phénomènes si complexes d'évolution qui se passent à la partie inférieure du petit bassin. Les diamètres obliques et coccy-pubien se laissant facilement agrandir par la laxité du ligament sacro-sciatique d'une part, et par la mobilité de la symphyse sacro-coccygienne d'autre part, toute la résistance se trouve donc au diamètre transverse. Mais la pression exercée par les forces qui poussent la tête contre les tubérosités de l'ischion est assez puissante pour en opérer l'écartement.

Cet écartement se produit comme il suit : les symphyses sont disjointes par un mouvement de bascule qui rend facile la structure de ces articulations et le ramollissement des ligaments. Cette disjonction se produit d'autant mieux que la force qui la détermine agit à l'extrémité d'un bras de levier très-long représenté par toute la distance qui sépare les ischions des symphyses. Ce levier étant de 128 millimètres entre l'extrémité inférieure de la symphyse sacro-iliaque et la tubérosité ischiatique, un écartement de 2 millimètres à la partie inférieure de la symphyse permet à l'extrémité du levier, c'est-à-dire au diamètre transverse, un allongement de près de 2 centimètres, et tout porte à croire que cette augmentation doit être encore plus considérable.

6° Chez les primipares âgées de plus de 30 ans, la mobilité des symphyses pouvant être nulle ou considérablement limitée, la difficulté de l'accouchement se concentre au détroit inférieur, malgré la bonne conformation de l'accouchée, et le plus souvent on doit intervenir par l'application du forceps, la puissance d'expulsion étant in-

suffisante pour vaincre l'obstacle apporté par le défaut d'écartement des ischions.

II. Académie des sciences.

Blessures du cerveau. — Consanguinité. — Lithotripsie. — Nerfs vasculaires et calorifiques.

Séance du 15 juillet. M. Flourens lit une note sur la *curabilité des blessures du cerveau*, dans laquelle il rappelle des observations déjà anciennes, de plaies considérables du cerveau chez l'homme, suivies de guérison, et rend compte d'expériences qu'il a instituées sur des animaux pour déterminer le degré de curabilité de ces plaies. Dans des vivisections, faites dans un autre but, il a pu, après avoir enlevé le cerveau presque entier, ou le cervelet, conserver les animaux vivants. Récemment, il a institué une série d'expériences dans lesquelles il introduisait une ou plusieurs balles de plomb dans le cerveau de lapins et de chiens. Voici le procédé qui a été suivi dans ces expériences :

On pratique un trépan sur le crâne, et sous le trépan on fait une incision de la dure-mère; puis, sous cette incison de la dure-mère, on en fait une autre très-légère dans la substance même du cerveau, et c'est dans cette incision de la substance du cerveau qu'on place la balle.

Là la balle, abandonnée à son propre poids, pénètre peu à peu dans la substance du cerveau, s'y fraye un chemin en écartant ou divisant lentement le tissu cérébral, et au bout de quelques jours elle se trouve sur la dure-mère qui recouvre le plancher du crâne. L'espèce de fistule faite par son trajet reste canal pendant quelque temps, et puis se referme et se cicatrise. Si la balle n'a pas été trop grosse, toute l'épaisseur de l'organe, lobe du cerveau ou lobe du cervelet, a été traversée sans avoir été accompagnée ou suivie d'aucun symptôme, d'aucun accident, d'aucun trouble des fonctions.

A l'occasion de la note de M. Flourens, M. Serres rappelle quelques-uns des résultats auxquels l'ont conduit ses recherches sur la cicatrisation du cerveau. A la suite des apoplexies cérébrales, la guérison ou le retour des mouvements volontaires n'a lieu que lorsque l'épanchement sanguin est résorbé et remplacé par une cicatrice formée par une reproduction de la matière cérébrale.

La reproduction de la matière cérébrale qui doit former la cicatrice est précédée par la formation d'une membrane vasculaire, sur laquelle Riobé et Marandel ont appelé l'attention des physiologistes, membrane qui sert en quelque sorte de support aux nouvelles fibres nerveuses qui opèrent la cicatrisation.

Le mouvement ne se rétablit que lorsque la réunion des fibres divisées est opérée. Cette réunion est le but final de la cicatrisation.

Les cicatrices du cerveau sont plus ou moins fermes, les lèvres de la division sont plus ou moins rapprochées, selon que les mouvements volontaires sont devenus plus ou moins libres.

Les cicatrices sont ou linéaires (la guérison est alors complète, et les mouvements volontaires reviennent dans leur état normal) ou elles sont aréolaires, et alors la guérison est imparfaite et les mouvements sont plus ou moins gênés.

Une paralysie étant complétement guérie, il arrive quelquefois que, sans cause connue et sans une nouvelle attaque d'apoplexie, la perte du mouvement reparaisse. Dans ce cas, il y a infiltration de la cicatrice qui s'était produite. De linéaire qu'elle était, la cicatrice devient aréolaire; les aréoles se remplissent d'une sérosité jaunâtre, les lèvres de la plaie de l'encéphale sont alors imparfaitement réunies. Ces cas ne sont pas rares, surtout chez les vieillards affaiblis.

D'autres fois une nouvelle attaque d'apoplexie, une chute ou un coup porté sur la tête, rompent la cicatrice, et aussitôt la paralysie se produit. Cet effet n'a lieu que dans les cicatrices récentes; en général les cicatrices anciennes résistent plus que les parties de l'encéphale qui les avoisinent.

— M. Marmeisse adresse un travail intitulé: *Mortalité par affection diphthéritique, dans la ville de Bordeaux, pendant les années* 1858-61.

— M. Benvenisti adresse deux opuscules intitulés : *Sur la Formation par métamorphose régressive du sucre et de l'amidon,* et *Études ultérieures sur les opérations assimilatives.*

Séance du 21 *juillet.* M. Sanson, à l'occasion d'un travail récent de M. Boudin, donne lecture d'une note sur la *consanguinité.*

«Des inconvénients graves, dit l'auteur, ont été attribués depuis longtemps aux mariages consanguins. Dernièrement le secours de la statistique a été invoqué pour fournir la démonstration de ces inconvénients; on a donné le chiffre précis des cas de certaines infirmités qui seraient dues aux mariages consanguins, et l'on a calculé, d'une manière non moins précise, les chances de procréations de ces infirmités imputables à la seule influence de la consanguinité. Les faits qui ont servi de base aux conclusions ainsi formulées n'ayant pas été publiés, il est absolument impossible de contrôler leur valeur, et il n'en reste que l'impression des difficultés presque insurmontables que présentent des recherches de cette nature appliquées à l'espèce humaine, si l'on veut les rendre quelque peu rigoureuses. Dans l'état de cette importante question, elle m'a paru susceptible de recevoir quelque lumière des observations telles qu'on peut les recueillir sur les espèces animales, où tous les éléments du problème sont d'une facile appréciation, où chacun de ces éléments se présente avec sa signification la plus simple.

«Si la consanguinité a de réels inconvénients, c'est là qu'ils devraient apparaître de manière à ne laisser aucun doute; car, dans la reproduction de nos races domestiques, elle n'est point, comme pour

l'espèce humaine, un pur accident. Les zootechniciens considèrent au contraire les accouplements consanguins comme le moyen le plus prompt et le plus efficace d'étendre leurs perfectionnements; les habiles éleveurs qui ont amélioré les races que nous admirons le plus ont accouplé leurs animaux précisément en proche parenté, *in and in*, comme disent les Anglais.

«L'histoire généalogique des chevaux anglais de course nous montre d'abord que bon nombre des plus célèbres vainqueurs du turf étaient issus d'accouplements consanguins. On accordera que pour déployer la somme d'énergie qui assure la victoire dans les exercices des courses, ils devaient être en possession de toutes leurs facultés. Ces sujets d'élite sont parfaitement connus de ceux qui sont au courant de ces choses.»

Ici l'auteur cite un grand nombre d'exemples.

«Ces exemples, dit-il en terminant, qui sont empruntés à l'histoire authentique des races chevalines, bovines, ovines et porcines, de l'Angleterre et de la France, autorisent à conclure que, pour ce qui concerne au moins les animaux domestiques, les inconvénients attribués à la consanguinité n'ont aucun fondement dans l'observation.

«Et, s'il est permis d'appliquer à la physiologie humaine des faits si rigoureusement précis, empruntés à celle des animaux, on ne voit point, d'après cela, qu'il puisse être sage d'accepter sans défiance les résultats purement numériques qui semblent appuyer l'opinion que certains hygiénistes ont conçue sur les dangers des mariages consanguins.»

— M. Isidor, grand-rabbin à Paris, adresse, de son côté, une lettre sur la *surdi-mutité parmi les Israélites, considérée par rapport aux mariages consanguins*. Il combat d'une manière absolue l'exactitude des chiffres donnés, sous ce rapport, par M. Boudin. A Paris, sur 25,000 juifs, il n'y a pas 4 sourds-muets; les mariages entre consanguins ne sont d'ailleurs nullement aussi fréquents parmi les Israélites que le suppose M. Boudin.

— M. Van Beneden adresse, en réponse à la note de MM. Pouchet et Verrier sur la *migration des entozoaires,* une nouvelle note dans laquelle il maintient l'exactitude de ses premières propositions.

Séance du 28 *juillet.* M. Jobert lit une note sur la *lithotripsie chez les enfants.* M. Jobert, se fondant sur son expérience, se déclare partisan de cette méthode, qui, si elle rencontre des difficultés sérieuses d'exécution à cet âge, offre du moins cet avantage, qu'il n'y a presque jamais à lutter contre les complications qu'on rencontre si fréquemment chez l'adulte et chez le vieillard. Les difficultés sont d'ailleurs en grande partie aplanies par la chloroformisation, que M. Jobert considère comme un des temps nécessaires de l'opération.

— M. H. Lecoq communique un mémoire ayant pour titre : *De la Transformation du mouvement en chaleur chez les animaux.*

— M. Lavocat transmet la troisième et dernière partie de son mémoire intitulé *Revue générale des os de la tête des vertébrés.*

— M. Davaine adresse une lettre en réponse à une réclamation récente de M. Van Beneden, au sujet de la transformation du cœnure en tænia.

Séance du 4 août. M. Cl. Bernard lit la première partie d'un mémoire intitulé: *Recherches expérimentales sur les nerfs vasculaires et calorifiques du grand sympathique.* Il expose d'abord diverses expériences dans lesquelles il a coupé les origines des nerfs des extrémités inférieures soit avant, soit après leur mélange avec les filets du grand sympathique, puis il résume en ces termes les résultats généraux de ces expériences :

On voit que l'on peut avoir dans le membre postérieur :

1° Des paralysies motrices et sensitives sans phénomènes calorifiques ;

2° Des paralysies à la fois motrices, sensitives et vasculaires ;

3° On voit en outre que les effets vasculaires et calorifiques peuvent être obtenus isolément par la lésion du grand sympathique lombaire et avec l'intégrité complète des racines rachidiennes qui continuent à fournir la sensibilité et le mouvement dans les mêmes parties.

Ce sont ces derniers nerfs vaso-moteurs sympathiques qui viennent se mélanger et s'adjoindre aux nerfs du plexus lombo-sacré, en dehors de la colonne vertébrale, et cette circonstance nous permet d'expliquer pourquoi la section intra-vertébrale des paires rachidiennes ne produit qu'une paralysie de sentiment et de mouvement sans augmentation de chaleur, tandis que la section du nerf sciatique au delà de l'adjonction de ces nerfs du sympathique produit à la fois la paralysie du sentiment et du mouvement, et augmente la calorification.

En résumé, il résulte de ces expériences, qu'il faut nécessairement admettre, pour le membre postérieur, trois sortes d'influences nerveuses distinctes :

1° L'influence nerveuse sensitive appartenant aux racines postérieures qui entrent dans la composition du plexus lombo-sacré;

2° L'influence motrice ou musculaire appartenant aux racines antérieures du plexus lombo-sacré;

3° L'influence motrice vasculaire et calorifique appartenant au grand sympathique.

La seule conséquence que je veuille tirer des faits que j'ai rapportés, c'est qu'ils me semblent établir, d'une manière incontestable, que les nerfs vasculaires et calorifiques du membre postérieur ont une origine topographiquement et physiologiquement distincte de celle des nerfs musculaires.

— L'Académie reçoit deux nouvelles notes relatives à la question de la *consanguinité.* M. Boudin écrit pour contester l'exactitude des renseignements fournis par M. Isidor, et M. Beaudoin fait connaître les faits qu'il a observés dans un troupeau de mérinos. Il arrive à des con-

clusions analogues à celles de M. Sanson ; seulement il ajoute que pour que la conclusion de M. Sanson soit juste, il ne faut l'appliquer qu'à des reproducteurs de choix.

Séance du 11 *août.* M. Gourdon lit une note sur la *consanguinité chez les animaux domestiques,* dont voici un extrait :

Les recherches récentes de M. le Dr Boudin sur les mariages consanguins ont soulevé une question de zootechnie pratique d'une haute importance et sur laquelle des opinions tout opposées ont été émises. Les unes, s'associant aux vues du savant statisticien qui a entrepris de démontrer, par le seul langage des faits, les inconvénients et les dangers de la consanguinité, condamnent en principe l'emploi chez les animaux de ce mode de reproduction ; d'autres, au contraire, considérant les résultats avantageux, à certains égards, fournis chez les diverses races domestiques par les alliances entre parents, ont conclu à l'innocuité absolue de cette pratique, non-seulement chez les animaux, mais encore, par voie de déduction, dans l'espèce humaine.

Cette dernière doctrine établit entre l'homme et les animaux une assimilation qui manque d'exactitude. Nous reconnaissons volontiers la valeur des faits que l'on cite en faveur de la consanguinité ; nous apprécions tout le mérite des races précoces d'engrais et de la race chevaline pur sang d'Angleterre, résultant, les unes et les autres, d'alliances consanguines, et dont la création, loin de porter atteinte à la santé et à l'intégrité des espèces, a été pour ce pays la source d'une incalculable prospérité agricole. De même chez nous, pour la race ovine Mauchamp, la race chevaline anglo-arabe du Limousin, qui, par leurs qualités, ne paraissent pas moins devoir exonérer la consanguinité des reproches qui lui sont adressés..... On ne voit pas toutefois comment de tels exemples ont pu être invoqués en faveur des unions consanguines, ni comment ils peuvent infirmer les principes posés par les hygiénistes, qui ont condamné, dans l'intérêt des générations futures, ces sortes d'alliances.

Nous n'apprendrons rien à personne en rappelant que le mot amélioration a une signification toute différente suivant qu'on l'applique à l'homme ou aux animaux ; que ce mot représente chez ceux-ci, non comme dans notre espèce, l'accroissement des puissances organiques qui concourent à entretenir la santé et la vie, mais bien le développement au plus haut degré des formes et des aptitudes les mieux appropriées à la destination de l'animal, considéré comme machine de produit ou de travail, dût ce développement être obtenu aux dépens de la constitution du sujet et de la durée de son existence.

Ces facultés nouvelles que nos besoins nous font rechercher varient suivant les espèces. Tantôt, comme chez les races de produit, c'est la précocité, la prédominance du système musculaire, l'aptitude à l'engraissement; ou une lactation abondante, ou encore la production

d'une laine fine et soyeuse; tantôt, comme chez le cheval pur sang, c'est une vitesse d'allure excessive : toutes choses assurément utiles à un point de vue donné, mais qui, physiologiquement parlant, n'en constituent pas moins de véritables anomalies. Ces belles races anglaises, le bœuf durham, le mouton disdley, le porc newleicester, pour ne citer que les plus célèbres, vrais chefs-d'œuvre de l'industrie humaine, qui font l'admiration du monde entier et la fortune de leurs propriétaires, sont en définitive de véritables monstruosités, constituées contrairement à toutes les lois de l'hygiène, dans l'acception rigoureuse du mot.

Que voit-on, en effet, chez ces animaux ? Des formes naturelles détruites, un développement contre nature du système adipeux, une rapidité de croissance qui rapproche d'autant le terme de la vie, une fécondité moindre, une prédisposition plus grande aux affections cachectiques, etc. Or, si tels sont les produits de la consanguinité, il n'y a pas lieu, tant s'en faut, d'en rien conclure contre l'influence pernicieuse justement attribuée à ce mode de reproduction.

Il ne faut pas d'ailleurs exagérer le rôle de la consanguinité. D'abord elle ne concourt pas seule au perfectionnement des races domestiques. Il est d'autres moyens encore, consacrés par la pratique et par la science, pour donner aux animaux les qualités requises : tels sont la castration, la stabulation permanente, l'alimentation forcée, l'entraînement, etc., à l'aide desquels on peut aussi modifier, plus ou moins, les facultés natives des individus pour les diriger vers un but déterminé, et sans que pour cela, remarquons-le en passant, on ait jamais conclu, de l'efficacité de ces pratiques comme moyen d'amélioration des races animales, à leur innocuité dans l'espèce humaine.

On doit considérer, en second lieu, que la consanguinité n'a par elle-même sur le perfectionnement artificiel des espèces animales aucune influence propre; elle n'est qu'une circonstance accessoire de la seule force alors mise en jeu, la puissance héréditaire. Ce que recherche l'éleveur en unissant des parents, ce n'est pas la parenté elle-même, c'est une certitude plus grande de l'existence des aptitudes, des caractères qu'il a intérêt à perpétuer, et qu'il ne peut trouver réunis à un plus haut degré que chez des sujets issus du type même qui les a primitivement offerts. La méthode *in and in* n'a pas d'autre but. Comprise de la sorte, la consanguinité est pour l'éducateur une ressource précieuse ; elle constitue un procédé aussi prompt qu'efficace pour fixer des formes nouvelles, des facultés exceptionnelles. C'est la puissance d'hérédité doublée, en quelque sorte, en vue d'un résultat spécial, calculé et arrêté d'avance.

Par tout cela on peut apprécier quel est le rôle véritable de la consanguinité dans la reproduction et l'amélioration des espèces animales domestiques. Elle convient quand on n'a qu'un très-petit nombre de sujets propres à assurer la conservation des caractères que l'on désire fixer; c'est une ressource pour suppléer à l'absence de reproducteurs

de choix, et pour tirer le meilleur parti possible des types exceptionnels que l'on rencontre ; c'est, en un mot, l'élément essentiel du métissage pour la création de races nouvelles. Et à ce résultat, d'un haut intérêt économique, nous comprenons très-bien qu'on puisse temporairement sacrifier quelque chose de la santé des individus, surtout si l'on sait s'arrêter à temps, avant que le mal soit irréparable. Mais il faut se garder d'en faire un système général de reproduction, qui serait une cause rapide de dépérissement et de décadence pour toutes les races.

En résumé, la consanguinité n'est nullement, comme on l'a avancé par une interprétation forcée de ce qui se passe chez les animaux domestiques, une pratique favorable en elle-même ou tout au moins sans danger.

Loin de là, elle est pour toutes les espèces une cause d'abâtardissement et de déchéance. Il est utile quelquefois d'y recourir, comme à un mal nécessaire que l'on subit en vue d'un intérêt supérieur; mais cela n'atténue en rien ses inconvénients propres, auxquels on remédie en faisant cesser ces unions aussitôt que ne s'en fait pas sentir la nécessité absolue.

— M. Gréhant présente l'extrait d'un mémoire sur le *renouvellement de l'air dans les poumons.*

VARIÉTÉS.

Création de cours complémentaires à la Faculté de Médecine de Paris. — Nominations. — Note relative au stage.

M. Rayer, doyen de la Faculté de Médecine, a adressé au Ministre de l'instruction publique un rapport sur l'établissement de cours complémentaires à la Faculté, et ce rapport a été suivi d'un arrêté ministériel conforme. Nous publions ci-dessous le rapport et l'arrêté du ministre :

« Monsieur le Ministre, dès que j'ai été appelé par la haute confiance de l'Empereur à la tête de la Faculté de Médecine de Paris, je me suis préoccupé des moyens les plus propres à étendre et à compléter l'enseignement de cette école.

« La Faculté de Médecine de Paris doit un enseignement complet aux étudiants dont elle fera des docteurs.

« Son vœu le plus vif est d'attirer les élèves et de les retenir dans son sein. Fidèle à la gloire de son passé, elle a conservé la noble ambition d'être le centre scientifique où viennent affluer les étudiants et les docteurs de tous les pays; aussi elle comprend que l'enseignement doit répondre à tous les besoins : il faut que cet enseignement ait l'éclat et le nombre, et, pour cela, il faut aussi qu'il soit à la fois *général* et *spécial.*

« Si l'enseignement général est largement organisé, s'il est distribué par d'éminents professeurs avec une incontestable supériorité, il existe

cependant pour les *spécialités* une lacune qu'il est nécessaire de combler sans rien changer au régime fondamental de la Faculté.

«En effet, en appelant à l'enseignement des *spécialités* des agrégés libres, médecins ou chirurgiens des hôpitaux, l'Université utilisera à la fois l'aptitude à l'enseignement dont ils auront déjà fait preuve, et leur savoir et leur expérience, et, par cette nouvelle application de l'agrégation, on fortifiera de plus en plus, par les *cours complémentaires*, les études pratiques si importantes dans un art long et difficile.

«Le nombre et la nature des cours complémentaires, que le Ministre de l'instruction publique est toujours libre d'instituer, comme de simples cours auxiliaires, à côté des grandes chaires, pourront varier suivant les exigences de l'enseignement et les progrès de la science.

«J'ai l'honneur d'être, etc. RAYER. »

«Le Ministre secrétaire d'État au département de l'instruction publique et des cultes :

«Vu le rapport du doyen de la Faculté de Médecine de Paris,

«Vu l'avis conforme du vice-recteur de l'Académie,

«Arrête ce qui suit :

«Art. 1er. Il est établi dans la Faculté de Médecine de Paris des *cours complémentaires* des études médicales pratiques, à titre d'enseignement auxiliaire.

«Art. 2. Cet enseignement auxiliaire se composera des cours complémentaires spéciaux ci-après : 1° cours clinique des maladies de la peau, 2° cours clinique des maladies syphilitiques, 3° cours clinique des maladies des enfants, 4° cours clinique des maladies mentales et nerveuses, 5° cours clinique d'ophthalmologie, 6° cours clinique des maladies des voies urinaires.

«Art. 3. Les agrégés libres seront chargés de ces cours complémentaires; ils devront être médecins ou chirurgiens des hôpitaux.

«Art. 4. Ils seront nommés pour trois ans, par le ministre, sur la présentation d'une liste de deux candidats (pour chaque cours), dressée par la Faculté de Médecine.

«Pour l'année scolaire 1862-63, la nomination sera faite directement par le ministre.

«Art. 5. Il sera ultérieurement pourvu aux indemnités à allouer aux agrégés chargés des cours complémentaires, sans qu'il puisse en résulter aucune charge nouvelle pour le budget de l'instruction publique.»

— On lit dans *le Moniteur* du 26 août : Le Ministre de l'instruction publique et des cultes,

Vu l'arrêté en date du 14 août 1862, par lequel il est établi dans la Faculté de Médecine de Paris des *cours complémentaires* des études médicales pratiques, à titre d'enseignement auxiliaire; arrête :

Sont chargés des cours complémentaires institués à la Faculté de Médecine de Paris, en vertu de l'arrêté sus-visé : 1° cours clinique des ma-

ladies de la peau, M. Hardy, agrégé libre près la Faculté de Médecine de Paris; 2° cours clinique des maladies des enfants, M. Roger, agrégé libre près la Faculté de Médecine de Paris; 3° cours clinique des maladies mentales et du système nerveux, M. Lasègue, agrégé libre près la Faculté de Médecine de Paris; 4° cours clinique des maladies syphilitiques, M. Verneuil, agrégé libre près la Faculté de Médecine de Paris; 5° cours clinique des maladies des voies urinaires, M. Voillemier, agrégé libre près la Faculté de Médecine de Paris; 6° cours clinique d'ophthalmologie, M. Follin, agrégé libre près la Faculté de Médecine de Paris.

— *Le Moniteur* publie encore la note suivante :

«Le Ministre de l'instruction publique a été consulté sur la question de savoir si les aspirants au doctorat en médecine qui, au mois de novembre prochain, vont entrer dans leur quatrième année d'études, et qui auront accompli la condition d'une année de stage dans les hôpitaux, imposée par l'ordonnance du 3 octobre 1841, seront astreints aux nouvelles conditions du décret du 18 juin 1862, exécutoire à partir du 1er novembre 1862, et forcés de faire une deuxième année de stage.

«Bien que l'extension donnée aux conditions du stage soit un véritable bienfait pour les étudiants eux-mêmes, qui ont tout intérêt à en profiter pour assurer le succès de leurs études, néanmoins il n'a pas paru au ministre que l'on pût légalement obliger ceux qui ont accompli les conditions qui étaient les seules exigées avant le 1er novembre 1862 à en remplir de nouvelles. Une circulaire, adressée à MM. les recteurs des académies et à MM. les doyens des Facultés de médecine et directeurs des Écoles préparatoires, leur a fait donc connaître que les dispositions du décret du 18 juin 1862, relatives au stage dans les hôpitaux, ne sont point applicables aux étudiants qui, au 1er novembre 1862, auront accompli complétement les conditions de stage exigées par l'ordonnance du 3 octobre 1841.»

— Le concours pour trois places de médecin au Bureau central des hôpitaux vient de se terminer par la nomination de MM. Luys, Parrot, et Tamarelle-Mauriac.

BIBLIOGRAPHIE.

Mécanisme de la physionomie humaine, *ou Analyse électro-physiologique de l'expression des passions, applicable à la pratique des arts plastiques;* par le Dr Duchenne (de Boulogne), avec un atlas composé de 74 figures électro-physiologiques photographiées. 1er fascicule; grand in-8°, 67 pages. Paris, 1862; chez Jules Renouard.

La plupart des questions scientifiques passent tour à tour par deux phases qui marquent chacune une étape de leur développement. Ce sont

d'abord des données empiriques auxquelles on n'attache pas toujours une attention suffisante; mais, plus tard, ces données se systématisent et viennent se rattacher à des lois générales, qui leur impriment alors un véritable cachet scientifique. Les études dont M. Duchenne (de Boulogne) publie aujourd'hui les précieux résultats ont aussi été précédées de quelques remarques empiriques dont il est possible de poursuivre la trace assez loin, puisque le traité d'Adamantus, *Physiognomica,* date du IVe siècle, mais dont l'expression la plus connue se trouve dans les volumineux et fastidieux écrits de Lavater. Nous ne voulons pas refaire ici l'historique de cette question, et nous nous bornons seulement à établir le caractère des études entreprises autrefois sur la physionomie dans ses rapports avec les passions. Ce fut d'abord une affaire de sentiment, et l'on se mit à broder à merveille sur ce sentimental canevas. Il faut parcourir l'ouvrage de Sue pour voir jusqu'où l'imagination peut, à cet égard, conduire un esprit distingué d'ailleurs. Dans le livre singulier qu'il a écrit sur la *Physionomie des corps vivants, considérés depuis l'homme jusqu'à la plante* (Paris, 1797), l'ancêtre de notre grand romancier résume pour ainsi dire toute la période empirique, où, à côté d'un très-petit nombre de données vraies, on ne trouve guère que des remarques enfantines. Celui qui voudra parcourir l'ouvrage de Sue trouvera plus d'une preuve à l'appui de ces assertions. Voici comment, par exemple, il exprime les rapports d'une certaine partie du visage avec les passions morales : «Une bouche délicate et pure est peut-être une des plus belles recommandations; la beauté du portail annonce la dignité de celui qui doit y passer : ici c'est la voix, interprète du cœur et de l'âme, l'expression de la vérité, de l'amitié, et des plus tendres sentiments» (page 164). Rien n'arrête le mauvais empirisme dans ses jugements, et nous le voyons prononcer aussi sûrement sur la physionomie des poissons, des serpents, des sauterelles, des vers intestinaux, et de la tubéreuse, que sur celle de l'homme : «Plusieurs poissons, dit Sue, sont dépourvus de tout ce qui porte un caractère d'aménité, de douceur et de tendresse.» Et plus loin, il ajoute : «Parmi les têtes des serpents d'Amérique, en est-il une seule qui puisse nous inspirer une sorte d'affection et de confiance?» Puis encore : «Les vers intestinaux ont une physionomie plus décidée..... leur caractère physiognomonique inspire à l'homme la tristesse et la crainte.» Enfin le physionomiste comparateur, poursuivant ses observations jusque dans le règne végétal, s'écrie : «Quelle sévérité de physionomie dans la tubéreuse! quelle noblesse dans le lis! quelle douceur dans la jonquille et le jasmin!»

Ce marivaudage sur la physionomie dans ses rapports avec les passions n'avait rien de sérieux, et cette comparaison incessante de la physionomie humaine avec celle des animaux dont les habitudes nous semblent le mieux connues ne reposait sur aucune base scientifique. Les esquisses de Lebrun, pour consacrer cette comparaison par le dessin, peuvent intéresser les artistes que séduit la fantaisie, mais elles ne

satisfont pas plus le savant que les ennuyeux écrits du trop crédule Lavater. Moreau (de la Sarthe), qui donna, en 1806, une nouvelle édition de Lavater : *l'Art de connaître les hommes par la physionomie*, est le premier qui soit entré dans l'histoire vraiment scientifique de la physionomie humaine, en consacrant un article remarquable à l'étude de la structure, des usages, et des caractères des différentes parties de la face de l'homme. Il a examiné, à ce propos, l'usage et les effets physionomiques de chaque muscle, et l'on peut dire qu'il a ainsi établi les bases d'une physiognomonie rationnelle. Charles Bell, qui n'était pas seulement un grand physiologiste, mais aussi un dessinateur habile, a donné dans son livre : *The anatomy and philosophy of expression*, une remarquable interprétation des fonctions du masque facial, et depuis lors, jusqu'aux travaux de M. Duchenne (de Boulogne), la question n'avait guère fait de progrès; mais ce dernier observateur a introduit dans l'étude de la physionomie humaine une nouvelle méthode d'exploration, et c'est à elle que nous devons de nouveaux aperçus.

Quand il s'agit d'apprécier les fonctions d'un muscle superficiel autre que ceux du visage, on a recours à quelques épreuves qui permettent d'arriver à un résultat assez sûr. On se laisse guider d'abord par le relief que fait le corps du muscle pendant un mouvement donné, puis l'on interroge la configuration des surfaces articulaires que déplace ce muscle dans un sens obligé et toujours le même; enfin on fait quelquefois appel aux vivisections et aux irritations mécaniques des nerfs. Ces ressources nous font tout à fait défaut pour explorer utilement l'action des muscles de la face. Camper avait cru résoudre le problème par l'examen des rides et des plis du visage; il pensait que ces rides étaient nécessairement perpendiculaires à la direction des muscles, et qu'une ride produite par un mouvement expressif révélait une contraction dans un muscle perpendiculaire à la direction de cette ride. M. Duchenne (de Boulogne) ne tient peut-être pas assez compte de la remarque de Camper, et ses objections prouvent seulement qu'on n'a pas encore bien scientifiquement déterminé les rapports des rides avec les contractions des muscles faciaux.

L'électrisation localisée, telle que M. Duchenne a su la constituer, offrait un moyen sûr et facile d'explorer physiologiquement le masque facial. Déjà, en 1850, ce médecin avait publié plusieurs mémoires sur les fonctions des muscles de la face, démontrées par l'électrisation localisée, et aujourd'hui, appuyé, dit-il, par une expérimentation longue et continue, il livre à la publicité l'ensemble de ses recherches.

On peut donner une idée générale des études de M. Duchenne (de Boulogne); mais on ne saurait jamais rendre les expressions variées qui naissent dans l'esprit en feuilletant les 74 photographies qui composent cet atlas unique dans son genre, et d'un saisissant intérêt pour les physiologistes comme pour ceux qui sont chargés d'exprimer les passions humaines soit sur la toile, soit au théâtre.

M. Duchenne a provoqué les contractions des muscles de la face par

des courants électriques au moment où la physionomie était en repos et lorsque le regard du sujet était fixé et dirigé devant lui. Il a d'abord provoqué des contractions isolées d'un muscle tantôt d'un seul côté, tantôt des deux côtés à la fois; puis il a combiné ces contractions musculaires en les variant à l'infini. Dans l'étude des contractions partielles des muscles de la face, l'auteur distingue :

1° Des *contractions partielles complètement expressives*. Ainsi, quand le muscle *sourcilier* se contracte seul, il exprime la *douleur*, et la contraction isolée du *frontal* indique l'*attention*. On a pu croire longtemps que ces deux phénomènes psychiques s'exprimaient sur la face humaine par l'action combinée d'un assez grand nombre de muscles faciaux. M. Duchenne a eu le mérite de montrer que le visage pouvait exprimer la douleur ou l'attention par la contraction isolée des muscles sourcilier et frontal. Il est possible de vérifier cette assertion sur quelques-unes des photographies de l'atlas. En effet, si l'on vient à masquer sur la figure 8 la partie supérieure du visage, c'est-à-dire la région où le muscle frontal se contracte en exprimant l'*attention*, on reconnaît que la partie inférieure du masque facial est dans un repos complet.

2° Des *contractions partielles incomplètement expressives;* 3° des *contractions partielles expressives complémentaires*. Ainsi, dans le pleurer modéré, le petit zygomatique et les palpébraux agissent seuls, tandis que, dans le pleurer à chaudes larmes, ce sont l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, et les palpébraux.

4° Des *contractions partielles inexpressives*. Les muscles du pavillon de l'oreille et le muscle canin sont jusqu'alors rangés parmi les muscles complétement inexpressifs.

Mais c'est par des *contractions combinées expressives* que se produit le plus souvent l'harmonieux ensemble des passions les plus variées. Si, par exemple, on combine la contraction partielle du frontal (*muscle de l'attention*) avec la contraction synergique du grand zygomatique et de l'orbiculaire inférieur (*muscle de la joie*), on verra que la physionomie exprime toute l'attention que l'on porte à une heureuse nouvelle; puis, si à ces contractions l'on ajoute celle du muscle transverse du nez (*muscle de la lubricité*), on aura par exemple la physionomie impudique des vieillards attentifs devant la chaste Suzanne.

Ces contractions combinées s'éteignent quelquefois l'une par l'autre lorsquelles sont toutes deux très-accentuées; c'est ce que M. Duchenne nomme des *contractions combinées inexpressives*. On observe enfin des *contractions combinées expressives discordantes*, comme dans les contractions musculaires qui expriment une joie mêlée de douleur, un véritable sourire mélancolique.

Il faut feuilleter une à une toutes ces photographies pour se rendre un compte bien exact des impressions passionnelles que les rhéophores de M. Duchenne cherchent à imprimer sur le visage de l'homme; puis, quand on a fait cet examen détaillé, on arrive à conclure avec l'auteur que chaque passion est toujours dessinée sur la figure par les mêmes

contractions musculaires, sans que ni la mode ni le caprice puissent les faire varier. Mais, pendant le calme musculaire, les muscles possèdent encore une certaine tonicité proportionnelle au développement de l'organe, et ainsi se fait une physionomie au repos, résultat des contractions combinées de la physionomie en mouvement. C'est cette physionomie au repos qui a été surtout étudiée dans un but de psychologie et a servi à l'interprétation des passions humaines.

Il n'est pas difficile à M. Duchenne (de Boulogne) de montrer l'heureuse influence que ces études physiologiques peuvent avoir sur les arts plastiques. Les peintres, les statuaires et les artistes du théâtre, consulteront avec profit les photographies de cet atlas, et ne devront point oublier les données générales qui résultent de ces expériences électro-physiologiques. Mais il est bon de noter toutefois que le masque facial est d'une mobilité extrême, que ses variétés individuelles ne dépendent pas seulement des contractions musculaires, mais aussi des os sous-jacents et des parties molles autres que les muscles, et qu'une observance trop absolue des règles qui président à l'étude physiologique musculaire de la face aurait le tort d'imprimer aux physionomies du peintre, du statuaire, une uniformité désolante. C'est en s'inspirant de cette pensée que l'artiste gardera toute sa liberté d'action, sans oublier toutefois les données générales que lui fournissent les expériences intéressantes de M. Duchenne (de Boulogne).

Le 1er fascicule du livre que nous analysons nous fait vivement désirer les livraisons suivantes, qui seront d'un puissant attrait non-seulement pour les physiologistes, mais pour tous ceux qui aiment les arts, et parmi ces amateurs se trouvent heureusement un grand nombre de médecins. E. F.

Cours d'hygiène *fait à la Faculté de Médecine de Paris,* par le Dr Louis Fleury; 2 vol. in-8°. Asselin, édit.; 1861.

Chargé, à deux reprises, de l'enseignement de l'hygiène, en remplacement du professeur Royer-Collard, M. Fleury a réuni, dans ces deux volumes, ses leçons, ou plutôt il a donné à son traité, qui n'est rien moins qu'une reproduction ethnographique, les apparences d'un enseignement oral. Nous ignorons s'il a bien fait d'adopter ce mode d'exposition, mais nous savons de reste qu'il a été heureusement inspiré en substituant aux hasards de l'improvisation les données plus sévères et plus concises d'un travail didactique.

Il est difficile, disait Royer-Collard, de ramener l'hygiène au niveau des autres parties de la médecine; elle se contente, dans la plupart des cas, de ces notions incertaines, diffuses, que donne une observation superficielle et vulgaire, et par conséquent elle n'aboutit le plus ordinairement, dans les conclusions, qu'à des règles banales.

Pour relever l'hygiène de cette infériorité, il faut, en attendant qu'elle ait acquis une valeur et une autorité qui lui soient propres, emprunter à des sciences mieux assises le caractère scientifique qui lui manque. L'hygiène a pour point de départ la vie s'accomplissant dans

ses conditions normales; elle a, comme dernier aboutissant de sa recherche, la maladie. Entre ces deux termes extrêmes, se place l'étude la plus délicate et la plus émouvante de toutes celles qu'aborde la médecine, la genèse des états morbides.

L'hygiéniste, pour se renfermer dans son cadre de convention, est forcé de supposer que les lois et les manifestations vitales sont connues; que la physiologie a fourni des matériaux définis et classés, qu'il n'a plus qu'à mettre en œuvre. Il est également obligé d'admettre implicitement ou explicitement que la pathologie est familière à ceux auxquels il enseigne; sa science n'est, pour ainsi dire, qu'un trait d'union entre les deux autres sciences, et de là des obstacles presque insolubles.

Parmi les médecins qui ont écrit sur l'hygiène, un certain nombre ne paraissent pas s'être autrement préoccupés des difficultés de la tâche; ils ont énoncé des préceptes, à la façon des moralistes qui publient des conseils à l'usage des gens curieux de pratiquer la vertu. Mais, comme les nécessités du boire, du manger et du dormir, n'ont rien des grandes aspirations de la morale, il leur a fallu ou redire, sans trop de prétention, d'inutiles vulgarités ou hausser artificiellement le niveau de leur style. On écrivait sur l'hygiène au commencement de ce siècle, comme sur les passions et les préjugés, avec plus de déférence pour l'opinion des littérateurs que pour celle des savants.

Ce mode peu regrettable de la médecine littéraire est passé, et c'est pour des raisons d'un autre ordre que l'hygiène encore aujourd'hui a peine à marquer sa place.

L'impulsion, de notre temps, se fait dans le sens de la science pure; les applications pratiques, qui gardent toujours plus d'indécisions que d'affirmations, plus de conjectures que de principes démontrés, et qui ne sauraient dépasser le probable pour arriver au certain, sont reléguées au rang secondaire de la technologie. Or l'hygiène ne peut pas plus, encore moins que la thérapeutique, exister sans être applicable; elle n'enseigne ce qui nuit que pour apprendre à l'éviter; elle n'enregistre les influences exercées sur l'homme par les agents extérieurs ou par les divers éléments de son organisation que sous ces deux titres : *favorable* ou *contraire à la santé.*

M. Fleury, en discutant les définitions proposées par les auteurs, leur adresse à toutes le reproche de faire intervenir dans la définition un terme aussi vague que la santé, la chose, comme il le dit, la plus indéfinie du monde; mais ses devanciers ne pouvaient mieux, et lui-même n'échappera pas à une nécessité qui n'est pas du fait des hygiénistes, mais qui tient à la constitution même de l'hygiène. Sa définition, pour être plus développée, n'en est pas moins conçue dans le même esprit : «L'hygiène est un art qui se propose, au moyen des modificateurs cosmiques et individuels, de maintenir, de placer ou de rétablir l'homme sain ou malade, isolé ou réuni en société, dans les conditions les plus favorables au développement *régulier* de son organisation physique, intellectuelle ou morale.»

Si discutable que soit cette proposition, et quelle définition est au-dessus de la critique! elle a le mérite d'indiquer clairement le plan sur lequel l'auteur coordonne ses matériaux. M. Fleury y montre qu'il place en première ligne l'étude des modifications, et que pour prendre ses expressions, il procède de l'étude des milieux dans lesquels vivent les êtres organisés, à celle des êtres en eux-mêmes, de l'extérieur à l'être vivant.

En second lieu, il attache une importance capitale à l'hygiène sociale, et enfin il promet de s'occuper des lois hygiéniques qui régissent la santé intellectuelle et morale.

Sauf cette dernière partie, qui est à peine esquissée incidemment, le programme est exactement rempli.

Les modifications qu'il désigne sous le nom de *cosmiques* sont, dans sa nomenclature, astronomiques, physiques ou chimiques, et dans les modificateurs physiques sont comprises, par une classification contestable, les épidémies et les contagions.

Les modificateurs individuels sont divisés en statiques et dynamiques, deux dénominations qui seraient difficilement intelligibles dans le sens que leur prête l'auteur, s'il n'avait pris soin de les compléter par l'énoncé de leurs nombreuses subdivisions.

Ce plan ou plutôt cette classification, quelle qu'elle soit, a les imperfections inhérentes à tout classement qui ne porte pas sur des espèces, mais qui embrasse à la fois des idées, des agents, des fonctions, et des états transitoires sans parité, comme la température, les boissons, la circulation, la civilisation et la convalescence. Un livre d'hygiène ne se juge pas d'après la rigueur de ces grandes classes, mais d'après la valeur scientifique de chacun de ses chapitres.

Nous ne pouvons suivre pas à pas l'auteur dans les développements qu'il donne même aux principales notions hygiéniques, et nous ne saurions davantage nous dissimuler qu'il est impossible autrement de donner une idée du livre. Prenons donc presque au hasard deux ou trois des leçons les plus significatives.

L'air atmosphérique, cet élément essentiel de l'existence de l'homme, occupe à juste raison la meilleure part du 1er volume. Ses modes d'action sont envisagés avec une hauteur de vues qui n'exclut pas les détails; pression, température, électricité, lumière et son, hygrométrie, composition chimique, autant de titres de chapitres bien remplis.

Le lecteur, qui n'a pas à apprendre avec quelle sagacité l'auteur a étudié et pratiqué l'hydrothérapie, s'enquerra volontiers des passages relatifs à l'influence du chaud et du froid, où M. Fleury a dû mettre au service de l'hygiène non-seulement l'expérience des autres, mais ses propres expérimentations. Si concis qu'il ait été sur diverses parties de ce sujet, dans la crainte de s'engager, comme il le dit, dans une voie d'usurpation thérapeutique, il a pu, parce qu'il savait être bref sans devenir superficiel.

Pour ne prendre qu'un exemple, la chaleur artificielle de l'étuve est

un de ces modificateurs dont on ne tire parti qu'à la condition d'en avoir acquis ce qu'en terme d'art on appelle le *maniement*.

La chaleur sèche employée au moyen de l'étuve partielle est, suivant le degré de température auquel on s'arrête, un sudorifique ou un révulsif immédiat. Lorsqu'on veut obtenir l'effet sudorifique, il ne faut pas que la température de l'étuve dépasse de 40 à 50°. La sueur, qui s'établit par évaporation d'abord, et plus tard par transsudation, devient extrêmement abondante; la tête qui reste exposée à l'air libre ne transpire pas moins; l'air frais introduit dans les poumons, et l'eau froide ingérée par petites quantités dans l'estomac, maintiennent la respiration et la circulation dans un calme parfait. Ce procédé doit être préféré à tous les agents pharmaceutiques, dans les cas où la médication sudorifique est indiquée.

«Lorsqu'on recherche l'effet révulsif, la température de l'étuve doit être portée rapidement de 60 à 65°. Il faut avoir expérimenté ce moyen pour se faire une idée de sa puissance. En l'opposant, dès le début, à des angines, des coryzas, des bronchites, des rhumatismes musculaires, des névralgies aiguës, j'ai pu presque constamment enrayer la maladie et obtenir en quelques heures une guérison complète.» Hygiène ou thérapeutique, qu'importe! les indications sont bonnes à recueillir, et le médecin, qui profite tour à tour ou simultanément des deux branches de la science, n'a guère souci de respecter leur disjonction.

Le chapitre consacré aux bains est, dans son laconisme, un des meilleurs de l'ouvrage et des plus instructifs. Les conseils relatifs à l'immersion dans l'eau froide pendant que le corps est en sueur, à la durée du bain, à la réaction spontanée ou provoquée, à l'usage et à l'abus des bains tièdes, sortent du cadre des vulgarités auxquelles nous a trop habitués l'hygiène classique.

Le second volume renferme d'intéressantes données sur l'hygiène des sens, des âges, des tempéraments, et sur celle de diverses fonctions, telles que la circulation, l'absorption, les sécrétions et les excrétions, sur lesquelles les hygiénistes n'avaient pas jusqu'à présent fait porter spécialement leur étude. Bien que trop abrégées, comme il arrive souvent aux idées originales, ces notions seront tout au moins l'utile point de départ de recherches plus étendues.

L'ouvrage est terminé par une longue monographie de l'hygiène appliquée à la génération. L'auteur y aborde, avec l'indépendance du médecin et le libre langage de notre science, les questions, quelles qu'elles soient, que soulève l'usage des facultés génésiques; il oppose la physiologie à la morale, les impulsions instinctives aux restrictions qui, suivant lui, ont fait de l'abstinence une vertu artificielle.

Suivre l'auteur sur ce terrain, ce serait entrer dans un ordre de discussions où, à chaque pas, on côtoie un péril, où la vérité absolue est elle-même une cause d'erreur. Ce n'est pas seulement à propos de la génération que l'hygiène est ainsi en contact ou en lutte avec la mo-

rale. La maxime, que tout ce qui répond à une jouissance est légitime et de droit, et que la seule limite à la libre satisfaction des instincts est dans la capacité de chaque individu, est prise d'un point de vue étroit et se déduit d'une théorie fausse. De même qu'il y a une hygiène publique, de même il y a des obligations imposées au nom du bien-être commun, et des privations qui sont de devoir. Seule et réduite à la sanction qu'elle peut assurer à ses préceptes, l'hygiène n'est et ne sera jamais qu'un code impuissant. Chacun gardera la possibilité de jouir, à la condition de souffrir, et restera maître d'estimer dans quelle mesure il lui convient d'affronter les risques hasardeux qu'on lui signale. La moralité n'admet pas ces tempéraments, elle ne se résout pas en des avis bienveillants; mais elle intime des ordres, elle est à l'hygiène ce que la loi promulguée est à un avertissement officieux, et quoi qu'elle fasse, les avis de l'hygiéniste reviennent toujours à cette formule populaire : Après tout, si vous ne nous écoutez pas, vous en êtes libres, mais tant pis pour vous.

Observation d'aspermatisme, par D. Hiéguet, de Liége; Liége, 1862.

L'aspermatisme est caractérisé par l'impossibilité de l'éjaculation, malgré une érection normale, sans priapisme et sans érotomanie, sans perversion des facultés morales. Les observations de cette affection sont si rares que quelques médecins distingués ont pu hésiter à en admettre même l'existence. M. Roubaud, dans les quelques faits qu'il a publiés, attribue l'aspermatisme à un état spasmodique des canaux éjaculateurs ou de l'urèthre, et il invoque en faveur de son opinion les cas dans lesquels des pollutions ont lieu pendant le sommeil. Cette explication n'a pas été confirmée par de nouvelles observations. Dans les deux faits de M. Hiéguet, les antispasmodiques ont échoué, ainsi que toutes les tentatives faites pour éteindre la sensibilité du canal. De ce que le premier malade avait eu de l'incontinence d'urine, une constipation opiniâtre et persistante, et des pollutions nocturnes, il conclut à un affaiblissement d'innervation, au défaut de contractilité dans les muscles des différentes parties qui concourent à l'émission du sperme, et, employant les lavements et bains d'eau froide, et surtout électrisant, au moyen de l'extra-courant de l'appareil de Rhumkorf, toutes les parties contenues dans le petit bassin, il parvint à rendre au malade l'intégrité de la fonction.

Dans la 2e observation, il est question d'un individu chez qui l'aspermatisme était accidentel et qui guérit au moyen de pilules d'extrait alcoolique de noix vomique.

L'électrisation et toutes les méthodes thérapeutiques propres à exciter les contractions musculaires semblent, à M. Hiéguet, indiquées dans les cas d'aspermatisme idiopathique.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Octobre 1862.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

ESSAI SUR LES MALADIES DU COEUR.
DU RHYTHME PATHOGNOMONIQUE DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL,

Par le Dr P. DUROZIEZ, ancien chef de clinique de la Faculté de Médecine de Paris.

La révolution que, contre M. Bouillaud, notre vénéré maître, M. Beau a cherché à faire dans la physiologie des mouvements du cœur, est partie d'une erreur et est arrivée à une autre erreur. M. Beau, que nous pouvons attaquer un peu vivement, parce qu'il sait se défendre et que nous professons pour lui la plus sincère estime, n'entendant pas l'espèce de bruit anormal qu'il cherchait au second temps dans les cas de rétrécissement de la bicuspide, a été entraîné à mettre le second temps à la place du premier. S'il avait cherché autre chose qu'un bruit de souffle, il aurait entendu presque constamment, au second temps, dans le rétrécissement mitral, un bruit ressemblant à un grondement, à un roulement; bruit qui sans doute peut varier d'intensité chez des malades différents et à des époques différentes, mais qu'on retrouve toujours quand on le cherche avec soin. Souvent c'est tout à fait à la pointe qu'on l'entend, en un point très-limité; souvent il faut pencher le malade sur le côté droit pour dégager le cœur de dessous

le poumon gauche, et surtout ce n'est pas un souffle qu'il faut chercher, les souffles que l'on entend au second temps, à la pointe, dépendant aussi souvent d'une insuffisance aortique que d'un rétrécissement mitral.

M. Beau dit que souvent on confond le premier temps avec le second. Sans doute, quand le cœur se démène et bat tumultueusement, l'observation est difficile, impossible souvent, même pour une oreille exercée; mais, quand le malade s'est reposé, quand il a pris de la digitale, rien n'est plus facile que de mettre chaque temps à sa place, si on s'y prend bien.

Le mode d'examen a une extrême importance dans les cas un peu difficiles : on doit s'éclairer de toutes les lumières, inspection, palpation, percussion, auscultation.

La délimitation préalable des poumons, du foie, de la rate, est indispensable à une bonne et rapide délimitation du cœur lui-même. Dans la figure ci-jointe, on voit le rapport de ces organes et une double mesure du cœur, dont l'une représente la partie du cœur laissée à nu par l'écartement des poumons, dont l'autre dessine la circonférence même du cœur.

On ne saurait trop habituer la main au diagnostic des maladies du cœur; elle peut remplacer l'oreille.

On applique l'oreille au niveau du troisième espace intercostal gauche, contre le sternum : là retentit le second claquement. A l'aide du second, on trouve le premier; on écoute le rhythme avec attention, puis, frôlant la poitrine, on s'écarte insensiblement vers la pointe, et on entend poindre les bruits anormaux, que l'on place avec la plus grande facilité au premier ou au second temps, suivant qu'ils ont lieu avant ou après le second claquement. Si on manque le but une première fois, on revient une seconde, puis une troisième. On juge bien mieux ainsi du temps auquel a lieu un souffle, qu'on ne le fait en s'aidant du pouls.

Dans le rétrécissement mitral, on entend un rhythme que pour sa fréquence, on pourrait appeler rhythme du rétrécissement mitral, et qu'on peut représenter ainsi : *ffout-ta-ta-roû*, ce dernier ronflement se reliant avec le premier souffle, de manière à produire un bruit continu. Au niveau de l'orifice aortique, on entend tout autre chose, *vout-ta-ta*, un rhythme tout à fait différent.

Pour expliquer les éléments de ce rhythme, il nous faut reprendre rapidement la physiologie des mouvements et des bruits du cœur.

D'après Galien, les oreillettes ne sont pas des cavités tout à fait inertes. On ne se lasse jamais d'admirer le génie inventif de ce grand médecin. Galien admet dans le cœur trois ordres de fibres : les unes, longitudinales, servent à la dilatation ; les autres, transversales, à la contraction ; les troisièmes, obliques, agissent pendant le repos, quand le cœur met à profit les matériaux qu'il a attirés à lui. Le ventricule, d'après Galien, appelle le sang, puis le repousse en s'assimilant ce sang, qu'il embrasse, qu'il étreint, et chasse enfin dans l'artère la portion excrémentiticlle dont il n'a plus que faire. Galien admet donc une diastole active, une période de repos et une systole ; sa théorie des mouvements du cœur est donc aussi simple qu'il est possible. Toutefois la diastole est pour lui le mouvement le plus grave, le plus important du cœur : c'est le cœur qu'il s'agit de faire vivre ; tout travaille pour le cœur, qui n'envoie du sang que ce qu'il ne veut plus. Nous retrouvons dans Bichat à peu près les mêmes idées sur l'indépendance, sur la vie morale du cœur. Pour Galien, le pouls est produit par la systole ventriculaire. Il semble donc que l'ordre admis par lui soit, à la systole auriculaire initiale près, le même que celui que nous acceptons aujourd'hui.

Harvey admet la contraction auriculaire au début, mais complète et non partielle, comme on l'a admis plus tard. Le ventricule rempli se contracte immédiatement, puis se relâche et s'affaisse en recevant du sang : « Cor, dum laxatur et concidit, recipit sanguinem. » Harvey rejette la dilatation active du ventricule, admise par Galien ; mais il admet la réplétion du ventricule du cœur pendant le second temps.

Pour Haller, le mouvement du cœur commence par la contraction de la veine cave, qui chasse le sang dans l'oreillette droite par de véritables pulsations. L'oreillette se gonfle peu à peu, et quand la distension est parvenue à un certain point, l'irritation qu'elle occasionne fait naître le mouvement de l'oreillette, qui est vif dans le ventricule droit, sans chasser du sang en arrière ; car la veine jugulaire ne paraît pas avoir de pulsation dans un

homme bien portant ou dans un animal tranquille. Le ventricule droit, étant rempli de sang, s'étend, se redresse, s'élargit, et, étant stimulé par ce sang, se contracte. Une partie du sang de l'oreillette gauche repasse-t-elle dans la veine pulmonaire ? Haller ne le décide pas. La veine cave, les deux oreillettes, et ensuite les ventricules, se contractent successivement et se relâchent dans le même ordre, de façon que la dilatation ou la contraction de la veine cave et des deux ventricules tombe toujours sur le même instant. Il y a donc pour Haller une dilatation du ventricule au second temps; il admet la coïncidence de la systole ventriculaire, du choc de la pointe et du pouls artériel.

Les phénomènes que j'ai observés sur le cœur mis à nu de deux lapins et d'un coq, dit M. Bouillaud, ne diffèrent guère de ceux décrits par M. Hope.

Or, d'après Hope, le premier mouvement du cœur, après le repos, est la systole auriculaire, qui consiste en une légère et très-brève contraction, plus considérable dans l'appendice qu'ailleurs, et propagée par un rapide mouvement vermiculaire vers le ventricule, dans la systole duquel il se termine plutôt par continuité d'action que par deux mouvements successifs. La systole ventriculaire commence soudain et se termine dans la diastole, pendant laquelle le ventricule revient, par un mouvement d'expansion instantané, à son volume primitif. Cette diastole est accompagnée de l'afflux du sang des oreillettes et par un léger mouvement de rétraction de ses cavités très-perceptible à leurs sinus. Puis vient l'intervalle de repos pendant lequel le ventricule reste en repos, plein, non distendu, pendant toute la période qui sépare le second claquement du premier; l'oreillette ne reste en repos que durant la première partie de cette période, la seconde étant occupée par la contraction qui va recommencer la série des mouvements. Les oreillettes sont toujours pleines; elles semblent jouer un rôle moins important chez les grands animaux que chez les petits, chez les animaux adultes que chez les jeunes.

Les expériences de MM. Chauveau et Marey confirment les expériences précédentes.

M. Beau n'admet-il pas la dilatation du ventricule pendant le second temps quand il admet le souffle de l'insuffisance aortique ? Pourquoi

n'admet-il pas la même dilatation dans le rétrécissement mitral, lui qui fait arriver le sang dans l'oreillette au second temps avec une force suffisante pour produire le second claquement?

Nous accepterons pour les mouvements la théorie acceptée par Hope et par M. Bouillaud. Quant aux bruits, avec Rouanet et M. Bouillaud, nous nous séparerons de Hope, qui n'admettait que pour le second bruit l'intervention des valvules; nous ne comprenons pas que l'on refuse aux valvules auriculo-ventriculaires ce que l'on accorde aux sigmoïdes. Les valvules auriculo-ventriculaires claquent comme la voile d'un bateau que l'on change de côté, claquent au même titre que les sigmoïdes; comme celles-ci, elles forment des nids, des poches : la ressemblance est aussi complète que possible.

Cette théorie seule peut nous rendre compte de la succession des bruits que nous entendons dans le rétrécissement mitral.

Le souffle du premier temps qui existe le plus souvent n'est pas indispensable: la systole auriculaire initiale peut être assez faible pour ne pas produire un souffle et l'insuffisance mitrale peut manquer. Le souffle peut être plus ou moins long suivant qu'il se composera du souffle dû à la systole auriculaire initiale, ajouté au souffle de l'insuffisance, ou bien d'un de ces deux éléments. Parfois le souffle pourra se prolonger, quand aux deux causes de souffle précédentes viendra se réunir la dilatation rapide instantanée du ventricule: le souffle sera dit prolongé et deviendra, pour M. Bouillaud, pathognomonique du rétrécissement mitral.

Dans le rétrécissement mitral, un souffle plus ou moins prolongé existe donc presque toujours au premier temps; mais il n'est pas nécessaire, parce que la contraction de l'oreillette peut être trop faible pour le produire. Le premier claquement de la cavité droite se mêle au souffle ou le ferme.

Le dédoublement du second claquement, si net, si évident, a été négligé par les uns et nié par les autres. Hope l'a rapporté à une double révolution du cœur ; il se trompe. Skoda l'accepte sans en chercher l'explication. M. Bouillaud, qui l'a indiqué comme signe du rétrécissement mitral, en a donné le mode de formation.

Soit que les ventricules remplis l'un après l'autre se contractent successivement, soit que se contractant ensemble, ils n'achèvent pas de se vider ensemble, l'aorte ne reçoit plus son sang en même

temps que l'artère pulmonaire; elle se contracte avant ou après celle-ci, et le second claquement des sigmoïdes aortiques a lieu avant ou après celui des sigmoïdes pulmonaires. Nous pouvons accepter facilement ce défaut de synchronisme pour l'aorte et l'artère pulmonaire, qui appartiennent à deux systèmes différents, tandis que nous sommes moins disposé à le faire pour les ventricules, liés par des fibres communes.

Au second temps, les deux ventricules se dilatent, et, sous l'influence de l'aspiration puissante du ventricule gauche, en même temps que du *vis a tergo*, le sang, passant à travers un canal rétréci, inégal, vibre en même temps qu'il fait vibrer la bicuspide; alors se produit ce ronflement pathognomonique, ce grondement plus ou moins fort qui peut aller jusqu'au bruit de tonnerre lointain, et qui prend un timbre d'autant plus sourd que le rétrécissement est plus considérable et que le ventricule trouve plus d'obstacle à se remplir. Nous ne trouvons plus la forme grondante, mais soufflante, quand le rétrécissement est moyen, quand la diastole du ventricule peut encore se faire subitement.

Ce grondement du second temps, sur lequel j'insiste, a toujours été pris pour ce fameux bruit présystolique dont tout le monde a parlé, sur lequel personne ne s'entend, que Hope lui-même avoue n'avoir jamais entendu, que M. Bouillaud enfin néglige et même nie.

On a passé sous silence un bruit bien plus facile à entendre, sur lequel M. Bouillaud a tant insisté: le triple bruit, le dédoublement du second claquement dont nous avons cherché l'explication plus haut. Ainsi, dans la plupart des observations de rétrécissement de la bicuspide rapportées par M. Hérard, il n'en est pas question; je ne puis comprendre cette lacune. Aussi me permettra-t-on de douter de l'absence constante de tous signes stéthoscopiques signalés par beaucoup de médecins dans les rétrécissements de la bicuspide. Il faut qu'on ait examiné les malades au moment où on ne peut plus le faire, c'est-à-dire quand les battements du cœur sont trop précipités ou quand les malades vont mourir. M. Bouillaud compte par deux ou trois les cas aphones.

J'ai dû m'en prendre de suite au remarquable travail de M. Hérard, qui résume parfaitement l'état de la science, mais qui nous semble fait dans un esprit trop conciliant. Il nous suffit que sur

19 observations, il rapporte 18 cas de souffle au second temps dans le rétrécissement mitral. Pourquoi rejette-t-il le souffle d'insuffisance mitrale? Comment peut-il admettre un bruit de souffle au premier temps, un bruit de souffle non présystolique, dû à un rétrécissement mitral, quand il accepte la théorie de Hope!

Hope regardait comme excessivement rare le murmure diastolique mitral; quant au bruit présystolique, il y a regardé avec soin, et une fois seulement il a pu le soupçonner sans en être sûr.

MM. Barth et Roger pensent que, de toutes les lésions précitées, le rétrécissement mitral est celle qui le plus souvent ne produit aucun bruit.

Skoda dit que dans les rétrécissements de la bicuspide, on entend quelquefois, au lieu d'un murmure diastolique prolongé, deux bruits sourds au niveau du ventricule gauche; il lui semble que le double second bruit fait partie d'un murmure qui se forme à l'orifice rétréci, c'est-à-dire que le murmure produit par le rétrécissement est divisé, quand l'action du cœur est faible, fréquemment en deux, mais quelquefois en trois bruits; de plus, dans beaucoup de cas, le murmure ne peut pas être distinctement entendu en un point, pendant qu'autour de lui deux ou trois bruits, comme s'ils étaient les éléments les plus forts du murmure, peuvent être entendus.

Il ajoute : « Le second son, dans le ventricule gauche, est remplacé par un murmure qui est souvent assez prolongé pour n'être que momentanément interrompu pendant la systole du cœur. Le second son, dans l'artère pulmonaire, est augmenté. Pendant la systole, dans le ventricule gauche, ou bien on n'entend pas de son du tout, ou bien seulement un son indéterminé ou un murmure, parce que l'insuffisance de la valvule mitrale est le plus ordinairement associée au rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche. »

Skoda admet donc le triple bruit, avec une explication différente de celle que donne M. Bouillaud; il admet le bruit anormal du second temps.

Stokes en vient à dire que, dans les cas ordinaires de murmure mitral, nous ne pouvons pas dire si le murmure dépend d'un rétrécissement ou d'une insuffisance ou bien des deux à la fois; tout consiste pour lui, qui le croirait? à savoir si le murmure provient d'une cause organique ou non.

Le Dr Lemaire, ancien chef de clinique de M. Bouillaud, publia dans *l'Union médicale,* en 1854, une leçon de notre maître commun, pour démontrer l'importance du triple bruit et du bruit anormal au second temps comme signes du rétrécissement mitral.

A cet article, Forget, de Strasbourg, répondit par un article plein de passion, ainsi intitulé : *Diagnostic des rétrécissements aortique et mitral, insuffisance des bruits anormaux, signes nouveaux.* Je dois ménager le temps de mes lecteurs et ne pas examiner cet article.

Enfin M. Racle, dans son traité du diagnostic médical, a fait sur l'auscultation du cœur un article plein de lucidité, de bon sens et de vérité. Je lui ferai un reproche, celui de laisser croire qu'une insuffisance aortique et qu'un rétrécissement mitral peuvent exister sans signe stéthoscopique.

Le cas le plus remarquable de grondement du second temps dû à un rétrécissement mitral que nous ayons entendu est celui du nommé Noël; c'est un bruit de bombe, de tonnerre lointain. M. Beau lui-même rendrait les armes s'il l'entendait. Il n'y a pas d'asystolie, l'état général est très-passable, les jambes sont à peine enflées, le pouls est assez régulier; au niveau de l'orifice aortique, on entend un triple claquement, précédé d'un léger souffle au premier temps; à gauche, à la pointe, le souffle du premier temps existe, mais sans prendre la forme du jet de vapeur; puis vient le triple claquement, et enfin un immense grondement qui remplit tout le second temps. Que ferait M. Beau de ce grondement, qui est bien au second temps et qui ne dépend pas de l'orifice aortique ?

Dans ce cas, les accidents généraux, bien que graves, ne semblent pas en rapport avec l'altération de l'orifice mitral. Il en est souvent ainsi, et on se tromperait si on voulait toujours prendre pour guide du diagnostic local l'état général; la régularité, la vibrance, le développement même du pouls, ne sont pas rares chez des malades atteints de rétrécissement notable de l'orifice mitral, surtout, comme nous le verrons, si à cette lésion se joint l'insuffisance aortique. Nous en trouverons des preuves incontestables au chapitre des *nécropsies,* dans plusieurs cas où deux ans, trois ans avant la mort, la maladie a été méconnue par

des médecins éminents dont l'attention n'avait pas été éveillée par l'auscultation. Ne sait-on pas que la relation qui existe entre le rhumatisme articulaire aigu et les maladies du cœur n'a été rejetée avec tant d'opiniâtreté qu'en raison du long espace de temps, du nombre d'années parfois considérable, qui s'écoule entre la maladie, cause première du mal, et les accidents graves qui entraînent la mort ?

Levasseur, 20 ans. Pouls petit, régulier; pas d'insuffisance aortique; on entend très-nettement à la pointe un souffle prolongé, suivi d'un double second claquement, suivi d'un ronflement qui rejoint le premier souffle. On pourrait nier la maladie du cœur, le rétrécissement mitral, si on ne consultait que l'état général.

Dehail, 41 ans. Pouls régulier, peu développé, tendu, roide; les jambes sont à peine enflées; au niveau des cavités droites et de l'orifice aortique, on entend un triple claquement; à gauche, au niveau de l'orifice mitral, on perçoit au premier temps un bruit râpeux terminé par le premier claquement (jamais un souffle en jet de vapeur); au second temps, le dédoublement du second claquement, puis un ronflement qui va rejoindre le bruit râpeux du premier temps.

Perrot, 41 ans. Pouls régulier; vers la bicuspide, on entend un bruit râpeux, suivi du dédoublement du second claquement, suivi d'un ronflement qui remplit tout le second temps.

Je ne puis citer ici tous les cas dans lesquels j'ai rencontré soit le singulier rhythme sur lequel nous insistons, soit un bruit anormal au second temps, sans insuffisance aortique; l'absence de l'autopsie leur ôterait tout intérêt pour le lecteur.

Le souffle prolongé de la pointe, c'est-à-dire le souffle qui remplit le premier temps et s'avance jusque dans le second temps, est donné par M. Bouillaud comme un signe du rétrécissement mitral. Je n'en conteste pas la valeur, mais il n'est pas toujours facile de savoir si le second temps est commencé quand le souffle cesse. J'ai vu bien souvent notre maître diagnostiquer le rétrécissement mitral à l'aide de ce signe. Pour ma part, je suis plus certain de mon diagnostic quand j'ai entendu un bruit anormal au second temps, ce qui ne tarde pas, quand le pouls se ralentit sous l'influence du repos ou de la digitale.

Le souffle prolongé se présente dans deux conditions différentes : tantôt le cœur bat tellement vite qu'on n'entend qu'un souffle au cœur, le second temps avorte ou du moins devient aphone, c'est ce

qui arrive dans le rétrécissement mitral considérable, quand le malade palpite; tantôt on entend les claquements, le cœur prend le temps de se remplir, et l'oreille perçoit, vers la pointe et le long du bord inférieur du cœur, un souffle en jet de vapeur prolongé qui semble être à cheval sur les deux temps, à contre mesure, pour ainsi dire: on dirait qu'il se passe dans un autre cœur, il n'empêche pas d'entendre le double claquement et le bruit anormal du second temps. Celui-ci me paraît se rapporter à un rétrécissement peu considérable, moyen.

Je trouve un exemple de cette dernière espèce chez une nommée Manette Potron, âgée de 64 ans : il y a un dédoublement du second claquement, sans bruit anormal notable au second temps, pour le moment du moins; car chez elle, un an auparavant, j'ai entendu un souffle court au second temps. La malade est parfaitement sèche; le pouls est un peu irrégulier, inégal; il n'y a aucune espèce d'asystolie. Trouvera-t-on chez elle un rétrécissement mitral considérable? Je ne le crois pas.

J'ai vu diagnostiquer un rétrécissement mitral, à cause d'un bruit de souffle prolongé, chez une femme qui mourut avec de petits abcès dans les reins, dans le foie, un péricarde rouge, granulé par endroits, recouvert de fausses membranes peu adhérentes, des caillots organisés dans les cavités du cœur, une valvule mitrale simplement épaissie; les caillots faisaient-ils fonction de rétrécissement? Je crois dangereux de diagnostiquer un rétrécissement mitral à l'aide du souffle prolongé.

Deshairs, 21 ans. Souffle large, diffus, sur tout le cœur, très-fort au niveau de l'orifice aortique, remplissant tout le premier temps. On entend difficilement un souffle au second temps, bien que l'insuffisance aortique existe probablement : le pouls est redoublé, vibrant, régulier. J'ai entendu affirmer l'existence d'un rétrécissement mitral considérable : je crois qu'il y a chance d'erreur. Que dans ce cas, il y ait des inégalités sur le bord de la valvule mitrale un peu rétrécie, je l'accepte parfaitement; qu'il y ait un rétrécissement aortique, je suis de cet avis; mais que le rétrécissement soit en rapport avec l'intensité du souffle, non, parce que toutes les fois que j'ai trouvé à l'autopsie un rétrécissement considérable, j'ai entendu pendant la vie un grondement plus ou moins fort au second temps.

Le triple claquement a une grande importance comme signe du rétrécissement mitral : c'est là qu'il prend en effet toute son intensité, toute sa pureté ; mais, de même que les palpitations, il peut se rencontrer dans la chloro-anémie et dans diverses lésions du cœur. On comprend qu'il puisse dépendre de causes variées.

Chabert, 18 ans.

Anasarque, albumine dans l'urine. Pouls à 108, très-petit ; gêne extrême de la respiration. Souffle au premier temps, le long du bord inférieur du cœur et à la pointe. Triple claquement, rien au second temps. Mêmes signes, le pouls étant descendu à 78. Le malade meurt éclamptique. Le cœur, gros, hypertrophié, à fibres rouges, à péricarde intact, à endocarde blanc, n'offre que de l'épaississement pour toute altération des valvules.

Dans la fin de notre travail, nous nous appuierons sur des autopsies pour démontrer la constance du rhythme que nous attribuons au rétrécissement mitral.

Monot, 21 ans.

Rétrécissement mitral, rhythme pathognomonique ; accouchement, déchirure possible de la valvule ; fin précipitée.

Autopsie. Dilatation du cœur droit et de l'oreillette gauche ; hypertrophie moyenne du ventricule gauche ; la bicuspide est très-inégale, son orifice est divisé en deux parties par une des cordes tendineuses ; la valvule est déchirée : chaque trou laisse à peine passer le petit doigt ; l'orifice aortique est sain, l'aorte est assez étroite.

On ne connaît pas le début de la maladie, qui a passé inaperçue dans le service de M. Gendrin, tellement les accidents généraux étaient peu développés.

Dès l'entrée, M. Bouillaud constate un bruit de souffle sec, prolongé jusque dans le second temps, couvrant les deux claquements, simple en apparence, double en réalité ; les jambes sont enflées depuis deux mois, les veines jugulaires sont dilatées, le pouls est petit.

Bientôt on entend un double souffle.

La malade accouche un mois avant terme.

Le triple claquement apparaît ; il n'y a pas encore de grondement pendant le second temps.

Enfin on entend le rhythme complet du rétrécissement mitral.

Les accidents se précipitent ; la dyspnée est extrême. Le triple claquement disparaît ; on n'entend plus qu'un double ronflement et un souffle aigu sur la ligne inférieure du cœur. Jusque dans les derniers temps, le pouls resta régulier, assez développé, vibrant.

La déchirure de la valvule s'est-elle produite pendant l'accouchement ?

Léonard, 26 ans.

Rétrécissement mitral, rhythme pathognomonique.

Autopsie. Dilatation du cœur droit et de l'oreillette gauche; épaisseur et capacité à peu près normales du ventricule gauche. La bicuspide laisse passer seulement le petit doigt; elle est épaissie, fibreuse, incrustée, d'un côté, de matière calcaire; la grande lame peut encore jouer et claquer, et s'opposer peut-être au reflux du sang; les cordons épais s'attachent directement à la valvule, les divisions sont supprimées, l'orifice aortique est intact.

Le pouls, inégal, irrégulier, à 84-96 à l'arrivée du malade, tombe le lendemain à 60, et devient presque régulier; l'enflure des pieds, les palpitations, datent de loin.

Le cœur est très-gros. A la pointe et le long du bord inférieur du cœur, on entend un bruit de scie, un piaulement au premier temps, suivi d'un triple claquement suivi d'un souffle. Le second souffle ne se manifeste que de deux pulsations l'une; il n'a pas toujours la même forme: tantôt soufflant, tantôt grondant, parfois tellement sourd, qu'il faut savoir qu'il existe pour le trouver; variant de forme pour deux pulsations consécutives, et disparaissant pour une troisième, parfois s'entendant uniquement à la pointe, comme s'il s'y formait, diminuant aussitôt qu'on remonte, plus soufflant pendant la première partie du séjour du malade, plus ronflant pendant la seconde, plus sourd à mesure qu'on va à la mort.

Le frémissement vibratoire varie: parfois nul, tantôt double à la pointe, tantôt n'existant qu'au second temps, plus net à l'arrivée du malade qu'à la fin. Le souffle et le frémissement au second temps sont d'accord pour démontrer le passage du sang à travers la bicuspide pendant le second temps.

Le rhythme se rapportait en général à celui que nous avons indiqué; mais il variait, influencé par mille causes et en particulier par la digitale, pendant l'administration de laquelle le pouls était en général ralenti et prenait la forme doublée, c'est-à-dire qu'une pulsation plus forte était suivie d'une plus faible.

Dans le service de M. Empis, Hôtel-Dieu, chez la femme Doléans, 44 ans, atteinte d'hémiplégie, le 15 juillet 1862 je trouve le rhythme du rétrécissement mitral. La mort arrive quelques jours après. A l'*autopsie,* 2 août, on trouve un rétrécissement mitral considérable.

Berthet, 39 ans.

Rétrécissement mitral considérable, bruit anormal au second temps.

Autopsie. Dilatation du cœur droit et de l'oreillette gauche. La bicuspide est remarquablement rétrécie; c'est un plancher moitié osseux, moitié fibreux, percé d'une fente linéaire, qui ne permettait le passage du sang que très-difficilement. Le ventricule gauche, puissant, hypertrophié, est revenu sur lui-même; orifice aortique sain.

Pouls irrégulier, inégal, fréquent; frémissement au premier temps, perceptible au second, mais faible; souffle au premier temps, en jet de

vapeur, couché sur le bord inférieur du cœur, s'entendant en bas du sternum, où l'on trouve un triple claquement. Il existe un bruit anormal au second temps, tantôt sous la forme d'un souffle, le plus souvent sous la forme d'un grondement sourd. Nous avions diagnostiqué insuffisance mitrale et tricuspidienne, rétrécissement mitral.

Pirot, 61 ans, morte dans le service de M. Beau.

Un élève du service m'a dit qu'on a trouvé, à l'autopsie, de la dilatation plutôt que de l'hypertrophie, l'orifice mitral rétréci de manière à ne laisser passer que le doigt, et rien de notable aux autres valvules.

J'entendais, à la pointe du cœur, le rhythme que j'attribue au rétrécissement mitral ; le pouls était filiforme, irrégulier, inégal, précipité.

Dumey, 60 ans.

Autopsie. Le Dr Dumont, chef de clinique, a constaté une insuffisance et un rétrécissement mitral, sans insuffisance aortique.

Pouls lent, vibrant, inégal, irrégulier ; peu d'œdème, peu de frémissement, peu d'impulsion ; rhythme de rétrécissement mitral à gauche ; souffle en jet de vapeur le long du bord inférieur du cœur ; triple bruit au niveau de l'aorte ; un souffle remplace la seconde partie du dédoublement.

Calot, 51 ans.

Rétrécissement mitral, souffle au second temps.

Autopsie. La bicuspide est déformée et extrêmement épaissie ; vue en dessous, elle n'offre rien de bien remarquable, si ce n'est cet épaississement et le rapprochement des cordes tendineuses par suite du rétrécissement. La valvule est presque suffisante.

A sa face auriculaire, la valvule est froncée comme une bouche qui fait la moue ; la moitié de l'orifice est formée par un ulcère osseux, on peut comparer l'orifice à un museau de tanche ravagé par le cancer ; le rétrécissement est considérable.

On entendait un souffle au second temps, à la pointe.

Meunier, 36 ans.

Rétrécissement mitral, rétrécissement de la tricuspide, rhythme pathognomonique. Diagnostic possible : insuffisance aortique, érysipèle du cœur ?

Autopsie. Une rougeur générale, érysipélateuse, a envahi le péricarde ; l'oreillette droite est gonflée comme une oreille envahie par l'*érysipèle*, et ressemble assez bien à une crête de coq turgide.

La bicuspide, cartilagineuse et dure, est considérablement rétrécie ; les valvules de l'aorte, très-épaisses, sont très-probablement suffisantes.

Le rétrécissement de la tricuspide est moins considérable que celui de la bicuspide ; tandis qu'un pois passerait à peine par l'orifice mitral,

le bout du doigt s'engagerait dans l'autre orifice ; puis la tricuspide n'a pas la même dureté cartilagineuse ; elle est rouge, épaisse, et adhère à elle-même par la face supérieure de ses lames.

On entendait un piaulement au premier temps, le dédoublement du second claquement, et un ronflement au second temps aussi bien en bas du sternum qu'à la pointe. Nous avons pu prévoir le rétrécissement de la tricuspide. On entendait en bas du sternum, au second temps, tantôt un ronflement, tantôt un souffle que nous croyions par élimination pouvoir se rapporter à un rétrécissement auriculo-ventriculaire droit ; quoi qu'il en soit, le rhythme pathognomonique du rétrécissement mitral existait parfaitement net. On entendait un quadruple claquement : y a-t-il là un signe de plus d'un double rétrécissement auriculo-ventriculaire ?

Monsout, 28 ans.

Rétrécissement moyen des deux orifices auriculo-ventriculaires ; double insuffisance correspondante, insuffisance aortique.

Autopsie. La bicuspide est épaissie, recroquevillée, bordée de petites dents de poisson ; on dirait d'un œil chassieux ; l'orifice devait rester béant.

La tricuspide ressemble presque à la bicuspide comme lésion : elle est épaissie, indurée, bordée de granulations fines, de dents de poisson ; probablement insuffisante, un peu rétrécie.

L'orifice aortique laisse couler l'eau ; il y a un dépôt de choux-fleurs à la face ventriculaire des sigmoïdes.

Au niveau de la bicuspide, on entend un souffle au premier temps suivi d'un ronflement au second ; pas de triple claquement. Au niveau de l'orifice aortique, souffle au second temps.

Quant à l'orifice droit, notre attention n'était pas encore éveillée sur sa lésion. Nous suivons dans les hôpitaux une femme Wolff, que nous pensons atteinte d'un double rétrécissement auriculo-ventriculaire.

Fontaine, 21 ans.

Double rétrécissement moyen, relatif, auriculo-ventriculaire ; pas d'insuffisance aortique.

Autopsie. Les oreillettes sont aussi grosses que les ventricules ; le cœur s'avance presque autant à droite qu'à gauche ; le ventricule droit occupe toute la partie antérieure, le cœur est carré vers la pointe. La tricuspide est jaune, épaissie, hypertrophiée, dure ; l'orifice est rétréci relativement. Le ventricule droit est dilaté.

La bicuspide offre la même lésion que la tricuspide ; elle est jaune, hypertrophiée, rétrécie relativement, deux doigts y passent ; l'oreillette gauche, énormément dilatée, apparaît au-dessus du ventricule gauche, qu'elle dépasse en volume. L'orifice aortique est sain.

On entend à droite, le long du sternum, un double bruit de souffle un peu sourd, mais très-manifeste. Le souffle du premier temps à droite

est plus sourd que celui de gauche, qui est aigu, sibilant, déchirant. Au second temps, le bruit est également plus sourd à droite qu'à gauche; il ne rejoint pas le premier souffle; il s'accompagne de frémissement. On n'entend pas de triple claquement net.

Dans les observations précédentes, le rétrécissement mitral est compliqué de la lésion des cavités droites; dans les suivantes, nous le verrons se compliquer d'insuffisance aortique; mais il semble que cette dernière maladie, loin d'être une complication, devient un remède efficace. L'insuffisance aortique agit en effet dans un sens tout différent du rétrécissement mitral.

Riescher, 24 ans.
Rétrécissement mitral, insuffisance aortique.

Autopsie. Cœur gros, adhérence du péricarde; la bicuspide est hypertrophiée, épaisse, bordée de quelques dents de poisson. L'orifice est moyennement rétréci. L'orifice aortique est insuffisant: les valvules, épaisses, dures, sont évasées en forme de babouche.

Au niveau de l'orifice aortique, souffle au second temps. Le triple claquement et le ronflement du second temps ont été assez constants pour que nous n'ayons pas hésité à affirmer le rétrécissement mitral.

A la pointe, au premier temps, on entendait le souffle en jet de vapeur, clair, superficiel, qui ne peut être rapporté au péricarde, puisque celui-ci était adhérent.

Laroche, 59 ans.
Rétrécissement mitral, insuffisance aortique.

Autopsie. Adhérence générale du péricarde. Volume du cœur moyen. L'orifice mitral est rétréci et insuffisant; la valvule est épaisse, fibreuse, garnie çà et là, sur les bords, de végétations fines de nouvelle formation.

Les valvules aortiques sont peu déformées, cependant elles tiennent mal l'eau.

Au niveau de l'orifice aortique, souffle au second temps; du côté de la bicuspide, double ronflement séparé par un triple claquement. Le souffle n'a jamais été considérable au premier temps.

D'après ces deux cas, nous voyons combien il est facile de séparer le bruit anormal de l'insuffisance aortique, qui est un souffle, du bruit anormal du rétrécissement mitral, qui est un grondement.

Conclusions.

1° Le rétrécissement mitral a pour signe pathognomonique un rhythme que nous représentons par *ffout-ta-ta-roû*, *ffout-ta-ta-*

rou..... ; c'est-à-dire qu'on entend, au niveau de l'orifice mitral, un souffle composé de deux parties reliées, dont la première, dite *présystolique*, accessoire le plus souvent, dépend de la contraction de l'oreillette, dont la seconde, la plus importante, dépend de la systole ventriculaire. (Le souffle peut encore se prolonger pendant le début de la diastole ventriculaire, et on a le bruit de souffle prolongé de la pointe, pathognomonique, pour M. Bouillaud, du rétrécissement mitral avant le ralentissement.) Puis on entend un premier claquement, qui peut être celui de la bicuspide, quand celle-ci n'est pas absolument fixe, qui doit être le plus souvent celui de la tricuspide; ce premier claquement est suivi du dédoublement du second claquement (résultat de l'abaissement successif des sigmoïdes aortiques et pulmonaires), puis vient un ronflement qui remplit tout le second temps, c'est-à-dire toute la période de dilatation du ventricule : le souffle revient alors de manière à produire un bruit continu. Au niveau de l'orifice aortique, on n'entend plus que trois claquements, parfois un peu de souffle au début.

2° Lorsque le cœur bat trop vite, le rhythme disparait, pour faire place à un souffle unique, au souffle prolongé de la pointe; le temps de dilatation n'existe plus, ou du moins il est aphone.

3° Lorsque le mouvement est suffisamment ralenti, le bruit anormal du second temps est constant.

4° Le plus souvent, il est très-facile de distinguer le bruit anormal du rétrécissement mitral et le bruit anormal de l'insuffisance aortique; le premier étant un grondement, et le second un souffle.

5° Presque toujours le dédoublement du second claquement accompagne le rétrécissement mitral, jamais il n'accompagne l'insuffisance aortique.

6° Les individus atteints d'insuffisance aortique sont en général pâles, d'apparence essentiellement chlorotique; les individus atteints de rétrécissement mitral sont d'une teinte vineuse, du moins dans les derniers temps de la vie; car il n'est pas rare de rencontrer des malades chez lesquels, avec les signes locaux d'un rétrécissement mitral, on trouve la blancheur de la peau, la régularité, le développement du pouls, l'absence de l'état général des maladies du cœur.

7° Le rétrécissement mitral et l'insuffisance aortique se rencontrent souvent ensemble et se neutralisent; l'un est pour ainsi dire le remède de l'autre, tout au contraire du rétrécissement et de l'insuffisance aortiques, de l'insuffisance et du rétrécissement mitraux.

8° Les lésions simples, isolées, sont extrêmement rares.

9° Les lésions des cavités droites sont communes; elles sont moins graves que celles des cavités gauches.

10° L'insuffisance de l'orifice droit est fréquente, et aussi facile à diagnostiquer que l'insuffisance de l'orifice gauche.

11° Le rétrécissement de l'orifice droit n'est pas absolument rare; il a les mêmes signes stéthoscopiques que le rétrécissement mitral. Chez l'adulte, je ne l'ai pas rencontré isolé du rétrécissement mitral; j'en cite plusieurs exemples; le diagnostic est possible.

12° Ce double rétrécissement est compatible avec une apparence de santé.

13° L'étude du pouls ne peut remplacer l'étude du cœur lui-même; le sphygmographe ne peut traduire l'état du cœur.

SUR UN MOYEN NOUVEAU POUR RECONNAÎTRE LA PURETÉ DU CHLOROFORME,

Par **E. HARDY.**

Le chloroforme employé comme anesthésique ne peut donner des résultats comparables que s'il est lui-même d'une composition bien déterminée; aussi l'attention a-t-elle été fixée depuis longtemps sur les moyens d'en reconnaître la pureté d'une manière pratique, c'est-à-dire au lit du malade, à l'aide de réactions rapides et faciles à exécuter. Mais les procédés proposés ont eu en général l'inconvénient de n'être pas d'une application simple, ou de donner des résultats qui ne doivent pas être acceptés sans contrôle.

Les substances étrangères qui ont été signalées se rencontrent les unes assez rarement pour que leur recherche présente peu d'importance; les autres, au contraire, se trouvent avec fréquence,

alcool, aldéhyde, esprit de bois, composés méthylique, amylique, etc.; elles ont été l'objet d'une attention particulière.

On a dit que le chloroforme, versé goutte à goutte dans un vase d'eau, tombe au fond sans perdre sa transparence, s'il est pur, devient opalin, s'il est mêlé avec de l'alcool; que versé de même dans un mélange d'eau et d'acide sulfurique, d'une densité de 1,440, il ne doit pas surnager s'il ne contient pas de matières étrangères. Ces moyens ont l'avantage d'être expéditifs, mais ne peuvent être considérés comme suffisants.

En mettant dans un tube de verre du chloroforme et un cristal d'acide chromique, ou un fragment de bichromate de potasse et quelques gouttes d'acide sulfurique, l'apparition d'une teinte verte a été considérée comme indiquant la présence de l'alcool; la plupart des auteurs regardent cette conclusion comme douteuse, et admettent que le chloroforme pur est susceptible de développer la même teinte.

Un moyen exact, mais peu sensible, a été proposé par Soubeiran; il consiste à agiter l'agent anesthésique avec de l'huile d'amandes douces. Le mélange reste transparent s'il est exempt d'alcool; dans le cas contraire, il prend une teinte laiteuse.

Dans ces dernières années, M. Roussin a donné un procédé beaucoup préférable aux précédents, mais basé sur l'emploi des nitrosulfures, produits de laboratoire qu'il sera trop souvent impossible de se procurer. Il suffit en effet de verser quelques centigrammes de binitrosulfure de fer sur le composé suspect, d'agiter, et de laisser reposer quelques minutes: rien ne se manifeste lorsque le produit n'est pas mêlé à des matières étrangères; si elles s'y rencontrent, il y a formation d'une teinte brune.

La nouvelle méthode que nous proposons est fondée sur l'inaltérabilité du chloroforme pur en présence du sodium; mais, lorsque cet agent contient de l'alcool ou les autres produits du même ordre susceptibles de l'altérer, il est décomposé avec dégagement de gaz et formation de matières fixes. L'action se prolonge tant que les substances étrangères ne sont pas complétement détruites. Les gaz sont formés d'hydrogène, de gaz des marais, et d'oxyde de carbone; ceux que donne l'esprit de bois ne sont que de l'hydrogène et de l'oxyde de carbone. Les matières fixes appartiennent, suivant les cas, aux séries des acides méthulmique, éthul-

mique, amylulmique, etc., combinés avec la soude, et en un dépôt de sel marin.

Cette réaction fournit un moyen très-simple pour un essai précis et rapide; il suffit de mettre, dans un tube de verre fermé par un bout, quelques grammes de chloroforme, et de projeter dans le tube un fragment de sodium desséché à l'avance, pour enlever l'huile de naphte qui le recouvre. Pour peu qu'il y ait quelques traces de matières étrangères, 1 millième suffit, on voit, sans qu'il soit nécessaire de chauffer, des bulles de gaz se dégager presque instantanément, et la réaction devenir d'autant plus vive, que le produit sera moins pur.

Cet essai dure deux ou trois minutes, et dans ces conditions toute production de gaz est la preuve décisive de l'impureté du chloroforme.

L'expérience ainsi conduite n'éprouvera ni difficulté, ni danger d'inflammation ou de détonation. Il sera toujours facile de se procurer du sodium, employé actuellement dans l'industrie sur une grande échelle, et qui se trouve partout à bas prix, 40 fr. le kilogr., et il suffit d'un fragment d'une valeur de 5 ou 6 centimes. Il semble donc permis de croire que cette réaction pourra être employée avec avantage dans la pratique usuelle, par les chirurgiens qui, au moment de pratiquer une opération, auront quelques doutes sur la pureté du chloroforme. L'expérience que nous venons de rappeler peut donc prendre place à côté des autres réactions de chimie médicale dont le clinicien fait souvent usage, et c'est à ce titre que nous avons publié la note ci-dessus dans ce recueil.

DE L'EMPHYSÈME GÉNÉRALISÉ (PULMONAIRE, MÉDIASTIN ET SOUS-CUTANÉ),

Par **Henri ROGER**, membre de l'Académie de Médecine, médecin de l'hôpital des Enfants.

(3e article et fin.)

RÉSUMÉ.

Lorsque l'on embrasse d'un coup d'œil les diverses circonstances pathologiques dans lesquelles on voit apparaître l'emphysème sous-cutané; lorsqu'on se demande d'où vient ce gaz infiltré dans le

tissu cellulaire externe, quelle en est la nature, le siége réel, et en vertu de quel mécanisme, de circonscrit qu'il était d'abord, il s'étend plus ou moins loin, on reconnaît bientôt la nécessité de séparer les cas et de les ranger par groupes distincts.

Considérant au point de vue étiologique les diverses espèces d'*emphysème sous-cutané*, je les classerai dans l'ordre suivant :

1° *Emphysème traumatique* (pour lequel je renvoie aux écrits des maîtres dans la chirurgie).

2° *Emphysème non traumatique*, dont la *cause* peut être dite *mécanique*, et qui se développe à la suite d'efforts violents (convulsions de la rage, accouchement laborieux, etc.), ou bien dont la *cause* est *morbide* : l'emphysème sous-cutané est alors la conséquence d'un état pathologique primitif, soit *état général* (septicémie, affections gangréneuses), soit *altération locale* (emphysème du thorax au niveau des cavernes tuberculeuses, emphysème de l'abdomen par perforation du canal digestif, emphysème sous-cutané par ulcère du larynx, etc.).

Mais, laissant de côté les différentes espèces d'emphysème, qui sont traitées avec détails dans la première moitié de ce mémoire, j'arrive à celle qui fait le principal objet de ce travail, et je vais la décrire sous le nom d'*emphysème généralisé chez les enfants.*

Établissons d'abord ce que nous entendons par ce mot d'*emphysème généralisé*, et précisons les caractères qui le distinguent des autres espèces.

Dans les cas précédents, il s'agissait d'un emphysème du tissu cellulaire périphérique, lequel provenait d'une action matérielle et visible (traumatisme), ou d'une action mécanique et facilement appréciable (rupture du canal aérien par efforts, mouvements violents), ou bien encore d'une cause pathologique évidente (emphysème par gangrène, par ulcère laryngé, par rupture de caverne pulmonaire, etc.) ; il s'agira, dans les faits qui vont suivre, d'un emphysème sous-cutané par cause pathologique, d'un accident qui est toujours consécutif à une affection des organes respiratoires, et dont l'invasion soudaine étonne et embarrasse, emphysème peu vu et par suite très-peu connu des praticiens.

Dans les cas précédents, il s'agissait d'une infiltration gazeuse bornée exclusivement au tissu cellulaire sous-cutané, d'un em-

physème purement *externe* (affection gangréneuse, charbonneuse de la peau); ou bien d'un emphysème *externe et* à la fois *interne*, mais ayant à l'intérieur un foyer d'origine circonscrit (emphysème par perforation du tube laryngo-trachéal, d'une excavation tuberculeuse ou d'un point du canal digestif) ; il s'agira, dans les faits qui vont suivre, d'un emphysème à siége *triple*, si je puis ainsi dire, extérieur, médian et intérieur, lequel a simultanément son siége dans le *poumon*, où il commence, dans le tissu cellulaire du *médiastin*, qu'il traverse, et dans le tissu cellulaire de la *périphérie cutanée*, où il arrive finalement, pour s'étendre à tout le corps, si la mort du malade ou la nature médicatrice ne viennent mettre un terme à ses progrès. C'est l'*emphysème généralisé* (pulmonaire, médiastin et sous-cutané tout à la fois), dont j'essayerai la description, plus complète qu'on n'a pu le faire jusqu'à présent ; je la tracerai d'après 19 observations.

Étiologie.

L'emphysème généralisé, excessivement rare dans l'âge adulte et tout à fait exceptionnel dans la vieillesse, semble appartenir exclusivement à l'enfance ; j'ajoute, pour preuve de l'influence de l'âge, que l'emphysème généralisé s'est manifesté presque toujours chez des sujets très-jeunes: sur nos 19 emphysémateux, 5 avaient moins de 2 ans, 10 avaient de 2 à 4 ans, et 4 seulement avaient dépassé la première enfance. «Le poumon de l'enfant ayant, d'après Huschke, un parenchyme plus dense et aussi plus épais que celui du vieillard,» on doit attribuer la fréquence plus grande de l'emphysème généralisé dans les premières années de la vie, non point aux conditions anatomiques du viscère, mais à la fréquence même des affections des voies respiratoires, la coqueluche notamment, qui produisent, chez les jeunes sujets, l'emphysème pulmonaire.

Il est remarquable en effet que tous nos emphysémateux étaient primitivement atteints d'une maladie aiguë et violente des voies respiratoires, bronchio-pneumonie double, catarrhe suffocant, phthisie rapide et surtout coqueluche intense (8 sur 19); c'est-à-dire que chez tous ces enfants la dyspnée était considérable, souvent excessive et avec suffocation ; la toux forte, répétée, incessante, avec accompagnement de cris et d'efforts ; et que ce tumulte des

actes respiratoires était bien de nature à donner lieu, comme phénomène initial de l'emphysème généralisé, à de l'emphysème pulmonaire aigu.

Anatomie pathologique ; mode de production de l'emphysème généralisé.

Par quel mécanisme un fluide élastique vient-il à s'épancher sous l'enveloppe cutanée et à se montrer à la surface du corps? L'anatomie pathologique donne l'explication d'un phonomène qui peut, au premier abord, paraître extraordinaire, mais qui sera jugé très-simple après l'exposé des lésions cadavériques constatées sur les enfants qui ont succombé à l'emphysème généralisé.

Dans les faits que j'ai rapportés, y a-t-il pneumatose par exhalation dans le tissu cellulaire? Y a-t-il eu formation de gaz par un travail de fermentation morbide, ainsi qu'il advient dans certains cas d'emphysème sous-cutané, par affection gangréneuse ou charbonneuse? Évidemment non; et, d'une part, les observations cliniques, de l'autre, les nécropsies démontrent que le gaz qui distend les cellules du tissu conjonctif est l'air de la respiration, et que cet air a dû sortir des voies respiratoires par suite d'une rupture des conduits aériens ou d'une déchirure du parenchyme pulmonaire.

Lorsqu'on examine l'appareil respiratoire des jeunes sujets emphysémateux qui ont succombé soit à leur affection première, soit à l'accident consécutif, on peut constater que l'infiltration aérienne a, comme je l'ai dit, un triple siége : le tissu cellulaire sous-cutané, les médiastins, et les organes pulmonaires.

L'*emphysème du poumon* se montre au plus haut degré, avec toutes ses variétés, vésiculaire, interlobulaire et interlobaire : lignes moniliformes, traînées sinueuses, saillies multiples, bulles de dimension variable, grandes ampoules «attachées au bord libre» et comparables à la vessie natatoire des poissons, se voient à la surface du viscère, et, à l'intérieur, dilatation des vésicules pulmonaires, ampoules internes et cavernes remplies d'air (*phthisie aérienne* de Storck).

A côté de ces lésions si bien décrites, en pathologie humaine et en vétérinaire, on constate des altérations anatomiques moins connues : à côté de cet emphysème pulmonaire, se rencontre, aussi

marqué, l'*emphysème médiastin;* quand le sternum a été enlevé, le tissu cellulaire interpleural, distendu par l'air et comme insufflé, apparaît semblable au tissu cellulaire des animaux de boucherie; les médiastins sont criblés de vésicules, d'ampoules aériennes agglomérées dans les points où le tissu connectif est le plus lâche et le plus abondant, disposées en couches, en traînées confluentes, le long de l'aorte, de l'œsophage, des ganglions lymphatiques, de la trachée-artère, autour de la surface médiastine du péricarde, et jusque sur le diaphragme.

Quant au fluide élastique épanché dans le *tissu cellulaire sous-cutané,* et qui, pendant la vie, formait des saillies, des tumeurs avec crépitation pathognomonique, c'est l'air du médiastin, c'est l'air du poumon, qui, pour arriver au dehors, a suivi une voie insolite que lui a faite la maladie; et cette voie anomale, il est facile d'en comprendre le trajet en se rappelant les communications anatomiques et la continuité du tissu cellulaire des organes contenus dans la poitrine avec celui de l'enveloppe cutanée au cou.

Que l'air passe du médiastin au tissu conjonctif de l'extérieur, on le conçoit sans peine anatomiquement; mais, du parenchyme pulmonaire au médiastin, comment s'opère la migration?

Il faut pour cela qu'il y ait déchirure des vésicules pulmonaires, avec décollement, mais non pas rupture de la plèvre viscérale et sans perforation du poumon proprement dite, puisqu'il ne se forme point alors de pneumothorax. Expliquons-nous plus clairement.

Le mode de production de l'emphysème médiastin nous paraît double :

Tantôt c'est une ampoule sous-pleurale qui est située près de la racine du poumon; la masse d'air qui la constitue, poussée par de nouvelles quantités de fluide élastique échappé des bronches pendant de violents efforts de respiration, décolle la plèvre sans la rompre, et chemine jusqu'au point de réflexion de celle-ci : cette masse d'air, manquant alors de parois qui l'emprisonnent, s'épanche dans le tissu cellulaire du médiastin.

Tantôt c'est de l'intérieur même du parenchyme que procède directement le fluide aérien : après rupture d'une ampoule profonde, il passe du tissu conjonctif intervésiculaire dans la gaîne celluleuse qui environne de toutes parts les vaisseaux sanguins et

les bronches, et de là il chemine le long de ces canaux jusqu'à la racine des poumons, point où, comme tout à l'heure, il pénètre dans le médiastin et s'y infiltre.

Il faut, ai-je dit, une déchirure préalable des vésicules pulmonaires : c'est pendant les accès de dyspnée suffocante, comme dans le croup; c'est pendant les secousses convulsives de la toux, comme dans la coqueluche, qu'elle s'opère. Il se passe alors un phénomène comparable à l'effort : par la contraction violente du système musculaire respiratoire, l'air, comprimé entre les ampoules terminales des bronches et la glotte fermée, finit par s'échapper en déchirant les parties les moins résistantes, c'est-à-dire le parenchyme pulmonaire, altéré dans sa consistance par la maladie première. C'est par ce même mécanisme de l'effort que des chevaux peuvent devenir emphysémateux, tout d'un coup, après une course forcée.

Et parcillement, dans une coqueluche très-intense, l'inspiration n'est-elle pas capable, à elle seule, de produire l'emphysème pulmonaire, condition initiale de l'emphysème généralisé? Par l'action exagérée des puissances inspiratrices, il se fait, pour ainsi dire, une insufflation des canaux aériens qui peut être assez énergique pour déterminer une dilatation et une rupture des cellules pulmonaires, de même que dans des expériences sur les animaux, on produit, par une insufflation artificielle, un emphysème du poumon assez rapide et assez étendu pour amener une mort subite.

Séméiotique.

C'est, en général, au *summum* de la maladie, que se manifeste l'emphysème sous-cutané, alors qu'il survient comme accident, comme complication, dans le cours d'une affection aiguë et grave des voies respiratoires. L'emphysème du poumon et du médiastin existe sans doute, mais méconnu, depuis un temps variable, quand se montre l'emphysème externe : sans phénomènes subjectifs antécédents, sans aucune sensation particulière, sans la douleur vive notée quelquefois dans l'emphysème sous-cutané qui succède à l'ouverture d'une caverne tuberculeuse, le passage de l'air respiré s'effectue de l'intérieur du thorax à l'extérieur, et le premier signe de ce passage est une tumeur au cou, d'abord d'un seul côté, au-dessus de la portion sternale de la clavicule, sous la mâchoire,

à la face, ou même à la joue; tumeur molle, et donnant sous le doigt, ainsi qu'à l'oreille, une crépitation caractéristique, et chez quelques sujets, augmentant par la toux et par les cris.

En quelques heures, l'infiltration gazeuse s'étend rapidement dans tous les sens, vers la face, sur les côtés du cou, et les régions thoracique et abdominale; et, en deux ou trois jours (si l'enfant vit ce temps), cet emphysème sous-cutané s'est propagé de toutes parts, gonflant et défigurant les petits malades comme le fait une anasarque intense, et leur donnant un aspect particulier et parfois véritablement monstrueux.

Au moment où l'emphysème a acquis une certaine étendue, l'état des emphysémateux s'aggrave d'ordinaire : la fièvre, la dyspnée, les plaintes, l'anxiété, augmentent, sans qu'il soit facile de discerner si cette aggravation des symptômes dépend de la gêne, de la douleur que le gonflement des parois thoraciques et la tension des parties infiltrées font éprouver à l'enfant, ou bien si elle n'est point la conséquence de la plus grande gravité de l'affection primitive et des progrès de l'emphysème interne.

Lorsque, dans les circonstances précitées, l'emphysème sous-cutané a commencé précisément dans la région où le tissu cellulaire intérieur de la poitrine se continue avec le tissu extérieur, nul doute qu'il n'y ait simultanément un emphysème médiastin qui a précédé, de même que cet emphysème médiastin n'est, le plus souvent, que la propagation de l'emphysème pulmonaire : il y a continuité dans la lésion, comme il y a continuité dans le tissu anatomique. Le jugement du médecin peut alors être assuré, même à défaut des signes fournis par la percussion et l'auscultation, qui ne sont que d'un faible secours pour le diagnostic de l'emphysème interne, ces signes physiques étant masqués ou annihilés par ceux de la maladie pulmonaire primitive (bronchio-pneumonie, etc.).

Terminaisons et pronostic.

Sur les 19 enfants dont j'ai réuni les observations, 15 ont succombé et 4 seulement ont guéri. Dans la plupart des cas, la mort fut très-rapide; elle eut lieu en deux jours (3 fois), en un jour (2 fois), en quelques heures (2 fois), en quelques minutes (1 fois); la vie persista rarement au delà de quelques jours. Le pronostic de l'emphysème généralisé est donc excessivement sérieux.

Si l'emphysème du poumon, soudainement développé, peut à lui seul être cause de mort subite (et les observations de Prus et de M. Andral, ainsi que les expériences de Le Roy d'Étiolles, de Piedagnel, et de M. Poiseuille, témoignent de cette possibilité); s'il faut reconnaître que l'infiltration aérienne du médiastin, sans avoir l'extrême gravité que Dupuytren lui attribuait, doit, s'ajoutant à l'emphysème pulmonaire, augmenter les troubles de la circulation et de la respiration, l'on comprend que l'état des malades atteints d'emphysème interne s'aggravera davantage encore, s'il est possible, par la complication de l'emphysème sous-cutané. Mais, en définitive, ce n'est point le passage de l'air infiltré du médiastin au tissu cellulaire de la périphérie, ce n'est point cette troisième phase de l'emphysème généralisé qui constitue un danger réel, et la sévérité du pronostic dépend presque exclusivement de la gravité de l'affection antécédente des organes respiratoires; de même que, pour l'emphysème traumatique le plus étendu, la complication n'est suivie de mort que si la lésion primitive et concomitante est mortelle.

Les six premiers malades que j'avais observés ayant succombé très-rapidement, je croyais à la léthalité presque constante et presque immédiate de l'emphysème généralisé; des observations ultérieures m'ont prouvé que la guérison était possible, et j'en ai cité quatre exemples.

Dans ces cas favorables, l'air infiltré dans le tissu cellulaire de la périphérie a été résorbé dans un temps qui a varié de neuf à vingt et un jours, et, le fluide élastique épanché à l'intérieur étant sans doute aussi résorbé ultérieurement, les altérations bronchio-pulmonaires elles-mêmes ont fini par se résoudre, et ces emphysémateux, dont la situation semblait désespérée, se sont rétablis complétement.

Traitement.

Une dyspnée intense avec suffocation, une toux violente, répétée, avec saccades convulsives, des cris immodérés, des mouvements excessifs; en un mot, l'*effort* étant la cause déterminante et effective de l'emphysème généralisé, la première indication est de calmer ce tumulte et d'amortir cet effort, de manière que la déchirure pulmonaire n'augmente plus et que de nouvelles quantités

d'air ne soient point poussées de l'intérieur du thorax dans le tissu cellulaire externe. L'administration à haute dose de la digitale et de l'opium (comme on l'a conseillé dans les perforations intestinales), en diminuant la violence des battements cardiaques et des mouvements respirateurs, répond à cette indication.

Quant à la résorption de l'air infiltré, ce sont les forces naturelles de l'organisme qui sauront l'opérer. Par des frictions stimulantes pratiquées sur les parties infiltrées, peut-être hâterait-on ce travail salutaire, et même, dans les cas où l'emphysème extérieur, par ses progrès considérables, semble augmenter notablement la dyspnée et l'état anxieux du malade, il y aurait lieu, au moyen de ponctions multiples avec un trois-quarts capillaire, de frayer au gaz infiltré une voie artificielle.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Qu'il nous soit permis, en terminant, de faire ressortir le but et les résultats pratiques de ce long travail.

Il nous a été donné de rencontrer un certain nombre de cas exceptionnels d'*emphysème sous-cutané connexe à un emphysème interne.*

Rassemblant tous les faits analogues que nous avons pu recueillir, faits qui offrent de l'intérêt au moins par leur rareté, nous les avons analysés et comparés.

L'étude de l'évolution des phénomènes et des lésions anatomiques nous a montré : 1° que l'emphysème sous-cutané non traumatique coexiste presque toujours avec un emphysème interne ; 2° que cet emphysème intra-thoracique, médiastin, dérive lui-même tantôt d'une solution de continuité du larynx, de la trachée-artère ou des bronches, et tantôt d'une déchirure du tissu du poumon. De là nous avons établi l'existence de deux espèces d'emphysème interne : l'un d'origine laryngée, trachéale ou bronchique, et l'autre d'origine pulmonaire.

En indiquant les causes de cette dernière espèce d'emphysème médiastin, nous avons fait voir qu'il provient d'un emphysème pulmonaire sous-pleural, et incidemment nous sommes arrivé à décou-

vrir la fréquence de l'*emphysème pulmonaire aigu*, contestée ou méconnue par plusieurs pathologistes.

Nous avons montré le mécanisme de l'*emphysème généralisé*, emphysème *à triple siége* (*pulmonaire, médiastin, sous-cutané*), et nous croyons l'avoir exposé de manière que des faits insolites, qui étonnaient par leur rareté et leur obscurité, paraîtront désormais simples et parfaitement compréhensibles.

En même temps que nous apportions plusieurs exemples d'une terminaison fort rare de l'emphysème pulmonaire sous-pleural par un emphysème sous-cutané, nous avons ajouté des notions plus précises à l'histoire de l'*emphysème médiastin*.

Nous avons prouvé, d'une part, que rien ne justifie la sévérité du *pronostic* énoncé par Dupuytren relativement à l'infiltration aérieune des médiastins, et, d'autre part, que l'emphysème généralisé, fort redoutable en apparence, si l'on n'envisage que la fréquence de la mort dans les faits cités, l'est beaucoup moins en réalité, si l'on prend en considération l'anatomie pathologique. Celle-ci apprend en effet que la gravité de l'emphysème généralisé dépend surtout de la maladie pulmonaire primitive et concomitante; à cette gravité, l'infiltration gazeuse ajoute peu, et l'apparition de l'accident nouveau ne doit point faire désespérer du salut du malade et pronostiquer une mort prochaine.

Tout en indiquant les moyens les plus rationnels d'obtenir la disparition de l'air épanché, nous avons établi, par les faits cliniques ainsi que par les résultats de la chimie et de la physiologie expérimentale, ce que l'on peut, dans les cas d'emphysème généralisé, attendre de la nature médicatrice.

De plus, l'emphysème à triple siége (sous-cutané, médiastin et sous-pleural) ayant guéri chez quelques-uns de nos malades, l'analogie permet de résoudre affirmativement une question jusqu'ici restée douteuse, savoir : la curation possible de l'emphysème pulmonaire.

Enfin on a pu voir que, si notre travail repose principalement sur la clinique et l'anatomie morbide, nous n'avons point pour cela dédaigné les secours que nous fournissaient sur la matière les tra-

vaux contemporains, les données de la physiologie, et les observations de la médecine vétérinaire. Nous avons rapproché les faits d'emphysème généralisé chez l'homme des faits analogues chez les animaux, convaincu que la pathologie humaine peut grandement s'éclairer des lumières de la pathologie comparée (1).

DU DIABÈTE CONSÉCUTIF AUX TRAUMATISMES,

Par **P. FISCHER.**

(Suite et fin.)

OBSERVATIONS.

Chapitre Ier. — *Lésions traumatiques de l'encéphale.*

§ XII. — L'analyse des 21 cas de diabète traumatique que nous avons pu recueillir donne lieu aux remarques qui vont suivre :

Rien, dans la nature des lésions, ne pouvait faire prévoir le symptôme que nous étudions ici ; rien, en un mot, ne se rapproche des expériences si précises dans lesquelles la piqûre d'un point restreint du bulbe détermine le diabète.

La preuve de ce que nous avançons est établie par des chiffres ; les 21 cas observés se décomposent ainsi :

Coups sur le front.	6 cas.
le vertex ou les bosses pariétales. . .	5 —
l'occiput.	5 —
Siége non déterminé.	5 —

Nous voyons déjà que le siége de la lésion paraît avoir peu d'influence sur la production du diabète. Si l'on devait s'attendre à un résultat, c'était à la fréquence plus grande du diabète après des chutes sur la nuque.

(1) Ces phrases étaient écrites avant l'institution d'une chaire de *médecine comparée* à la Faculté de Paris. Il appartient à M. le professeur Rayer de démontrer combien cette étude du *règne pathologique*, dont il fut parmi nous le créateur et le propagateur ardent, est grande, féconde, vraiment philosophique, et combien cette étude de la *pathologie universelle* peut finalement être utile à l'humanité souffrante.

En spécifiant la variété du traumatisme, même incertitude :

Fractures visibles. . . . . 6 cas.
Plaies, contusions des parties molles, fractures non diagnostiquées. . . . . 15 cas.

La plupart des fractures de la voûte étaient compliquées de fractures de la base du crâne. Parmi les 15 cas où l'accident fracture n'est pas mentionné, il doit exister un certain nombre de fractures de la base.

L'étude de la symptomatologie révèle quelques particularités intéressantes :

Perte de connaissance après le traumatisme. . . 11 cas.
non signalée.. . . . . . . 10 —

Cette circonstance démontre que dans la plupart des cas la blessure a été accompagnée d'un contre-coup violent, lors même que ses suites ont été bénignes.

Les symptômes cérébraux consécutifs ont été très-variés :

Commotion prolongée. . . . . 3 cas.
Commotion légère. . . . . 5 —
Contusion, plaie du cerveau. . . . . 4 —
Hémiplégie. 3 —
Symptômes non signalés. . . . . 6 —

Plus tard enfin se sont montrés quelques symptômes exceptionnels

Mouvement de recul. . . . . 1 cas.
de manége. . . . . 1 —
Hémiplégie avec atrophie. . . . . 1 —

En résumé, la lésion anatomique et la symptomatologie semblent à peu près indifférentes dans la production de la polyurie.

Examinons maintenant dans quelle proportion se sont montrés les symptômes tirés de l'examen des urines.

Polyurie simple sans glycosurie. . . . . 4 cas.
avec glycosurie légère. . . . 3 —
Glycosurie passagère.. . . . . 6 —
permanente, diabète confirmé.. . 8 —

Quant à l'albuminurie traumatique, elle n'existe pas d'une ma-

nière distincte : une seule fois on a constaté dans l'urine des traces d'albumine.

§ XIII. — Nous classerons les observations de diabète consécutif aux lésions cérébrales d'après les signes fournis par l'examen des urines ; cette méthode paraît la plus rationnelle.

Si l'on admet, en effet, une maladie nommée *polyurie simple, polydipsie, diabète non sucré*, et qu'on la différencie du diabète sucré confirmé, dans quel cadre nosologique placer ces polyuries traumatiques accompagnées d'une glycosurie légère? Il est plus naturel et plus philosophique de réunir ces manifestations morbides sous le même titre et de les considérer comme de simples variétés. On trouvera d'ailleurs des passages entre la polyurie la plus insipide et le diabète le plus sucré ; en identifiant les deux maladies, on a pour les caractériser des symptômes communs d'une grande valeur (1).

La question de la parenté étroite qui lie la polyurie simple à la glycosurie a été traitée avec soin par M. Fritz. Les rapports entre les deux affections avaient été signalés par un grand nombre d'auteurs : Watts, Traube, Bence Jones, Baron, etc., qui furent surpris de voir alterner le diabète sucré avec le diabète non sucré. La disparition du sucre ne suffit pas pour prouver que l'altération des transformations organiques qui préside au diabète ait été profondément modifiée, puisque M. Hohl vient de démontrer que l'inosite, corps isomère à la glycose, peut se substituer à celle-ci et la remplacer complétement.

«Cette découverte inattendue met au néant tout ce qui a été fait jusqu'ici pour constituer le diabète sucré et le diabète insipide en deux affections essentiellement distinctes. C'est un problème de plus à ajouter à tous ceux dont la solution définitive est indispensable pour que l'histoire générale du diabète repose sur des données assurées de physiologie pathologique.» (Fritz.)

§ XIV. — Dans certains cas de polyurie traumatique, lorsque la quantité de glycose est très-peu considérable (de 2 à 10 millièmes),

(1) Il est bien entendu que je laisse de côté la variété de polydipsie que Lacombe a surtout étudiée, et qu'il caractérise de « soif idiopathique et persistante. »

la préseuce de ce corps a-t-elle une valeur suffisante pour caractériser la maladie de glycosurie ; ou bien cette faible quantité de sucre n'est-elle pas normale ?

Telle est l'opinion soutenue par Bruecke, qui, à la suite de ses recherches, proclame la présence constante du sucre dans l'urine de l'homme à l'état normal.

Son procédé de recherches est celui de Heller. Il traite l'urine par la potasse caustique et la verse dans deux tubes. Si l'un deux, chauffé à la lampe, conserve une coloration semblable à celle de l'urine renfermée dans le tube non chauffé, il n'y a pas de glycose ; mais, si elle devient plus foncée, le changement de couleur décèle des traces de sucre : on peut alors se mettre à l'abri d'une erreur en employant la méthode de Bœttger.

Bruecke croit, en outre, que l'aréomètre, le polariscope, et la fermentation, sont insuffisants pour découvrir les petites quantités de glycose.

Ces observations ont eu un certain retentissement, et M. Leconte, ayant étudié de nouveau la question, a émis un avis complétement opposé.

Il n'est pas démontré pour lui que le glycose soit la seule substance qui dans l'urine donne une coloration brune sous l'influence des alcalis. Il y a des matières colorantes dans l'urine, et on ne sait comment elles se comportent. Par conséquent ceux qui admettent l'existence normale du sucre dans l'urine de l'homme ont donné à des caractères insuffisants une valeur scientifique qu'ils ne possèdent pas.

§ XV. — Le symptôme capital de la polyurie traumatique primitive est son apparition assez prompte (quelques jours après l'accident) et sa durée temporaire, qui varie entre huit et dix jours et deux ou trois mois. La maladie n'a pas le caractère de ténacité du véritable diabète sucré, et tend plutôt à disparaître.

Mais, dans d'autres cas, la cause d'un véritable diabète persistant doit être rapportée à un traumatisme de la tête. La maladie se déclare alors plus ou moins longtemps après l'accident, et dans un intervalle qui varie entre quelques mois et deux ans.

Il n'est pas rare de voir une glycosurie traumatique sans gravité se transformer en diabète chronique, et s'accompagner des symptômes les plus violents de cette redoutable maladie.

Enfin on a observé souvent une terminaison un peu différente ; la glycosurie temporaire est remplacée par une polyurie simple, chronique et intense.

Au début de la polyurie traumatique, l'urine est claire, limpide, non poisseuse; sa densité est inférieure à celle de l'urine normale (1). Lorsque la glycosurie s'y joint, la proportion de sucre ne dépasse guère 8 à 10 millièmes. Aussi conçoit-on très-bien qu la plupart des auteurs, en présence de faits semblables, n'aien considéré le diabète traumatique que comme une polyurie simple.

Mais, lorsque la glycosurie passagère est plus intense, le chiffre du sucre s'accroît peu à peu (2); et dans le diabète secondaire, la proportion de glycose est égale à celle qu'on signale pour le véritable diabète sucré, d'origine non traumatique (3).

L'augmentation de la quantité d'urine est influencée évidemment par la lésion cérébrale; elle suit la même marche et guérit avec elle fréquemment. Durant la période d'état, les malades ont la peau sèche, chaude; tourmentés par une soif inextinguible, ils avalent jusqu'à 25 et 30 litres d'eau par vingt-quatre heures, et rendent à peu près autant de liquide. La faim, accrue en même temps que la soif, constitue un véritable supplice; j'ai déjà cité quelques faits qui prouvent combien elle est impérieuse, et à quels excès elle porte les malades.

§ XVI.— Les anciens auraient pu considérer la polyurie comme un phénomène critique devant juger favorablement la maladie cérébrale. Rien n'autorise à adopter une pareille opinion, qui est fausse dans son application au pronostic des lésions graves de l'encéphale. Si, après certaines crises nerveuses violentes (colère, frayeur, hystérie, etc.), on a pu constater des flux urinaires, ils sont dus à cette perturbation nerveuse elle-même et ne peuvent la juger ni en bien ni en mal. Dans les lésions graves de l'encéphale, l'action morbide prolonge longtemps ses effets, a une indépendance

(1) Densité de l'urine normale: 1,017 (Le Canu), 1,018 (Rayer). Densité de l'urine dans la polyurie : 1,001, 1,007, 1,009 (3 cas, Rayer).

(2) Densité de l'urine dans un cas de polyurie avec glucosurie légère : 1,010, 1,021 (Todd); dans quelques cas de glycosurie passagère : 1,043, 1,052.

(3) Densité de l'urine dans le diabète confirmé, 1,020, 1,074 (Bouchardat); 1,027, 1,049 (Contour). 64 de glycose par 1,000 (Jordão), 62 par 1,000 (Mialhe).

propre, une influence incontestable sur la vie du malade; elle ne peut être en rien comparée à une perturbation passagère. La commotion du cerveau qui donne lieu à la polyurie a une durée assez longue; le flux urinaire qui lui est subordonné persiste dans les mêmes proportions, et une crise qui dure un mois et davantage n'est plus une crise, mais un symptôme sans influence sur la lésion du système nerveux.

On trouvera plus loin (obs. 5, 6) quelques cas de mort, quoiqu'il y ait eu diabète traumatique primitif, et cette complication semble plutôt fâcheuse, car elle épuise le malade et anéantit les forces de réaction.

Enfin nous devons avouer qu'il existe une lacune importante à combler. L'examen des urines, chez tous les malades atteints de traumatisme de l'encéphale, montrerait probablement la complication glycosurie plus commune qu'on ne le croit généralement; la présence du sucre est peut-être constante, mais ne frappe que lorsqu'elle se prolonge au delà de quelques jours. Il n'est pas impossible que la glycosurie traumatique, dans la majorité des cas, disparaisse deux ou trois jours après la blessure, et cette fugacité concorderait avec les résultats annoncés à la suite des expériences de M. Cl. Bernard.

§ XVII. *Polyurie simple sans glycosurie.*—Les cas de polyurie simple sont au nombre de 4; la durée de la maladie a été de 30, 40, 70 jours et 6 ans. La terminaison a été constamment heureuse.

Observation Ire. — Un maçon tomba d'un échafaudage élevé de 15 mètres, le 30 août 1859, et fut apporté immédiatement à l'hôpital. Au moment de son entrée, il était sans connaissance. On voyait à la partie supérieure du front, à droite, une plaie contuse peu étendue, sans dénudation de l'os frontal. La paupière supérieure du même côté offrait une ecchymose, du sang s'écoulait par l'oreille gauche. On ne trouva de fracture à aucun des points de la surface du crâne. Les deux radius et la clavicule gauche étaient fracturés.

Le malade resta cinq jours sans connaissance, passant de l'assoupissement à l'agitation; à partir du 5 septembre, il commença à répondre aux questions qu'on lui adressait.

Les jours suivants, le malade demandait à manger et à boire à chaque instant; il déraisonnait presque constamment le jour et la nuit, et urinait dans son lit.

Le 12 septembre. Amélioration ; le malade boit deux bouillons et trois pots de tisane.

Le 15, il boit six pots, équivalant à 4 litres.

Les 16, 17 et 18, il boit 5, 6, 7 litres. Il demande continuellement, et à force de cris, à boire et à manger. La quantité d'urine rendue dans la journée est à peu près égale à celle des boissons ingérées. Les jours suivants, le besoin de boire augmente, le malade boit jusqu'à 14 litres en vingt-quatre heures.

Le 30. Les urines rendues depuis la veille donnent 13 litres ; elles sont et ont toujours été presque incolores avec un reflet verdâtre, sans odeur marquée, non mousseuses. Analysées à deux reprises différentes, elles ne contiennent ni sucre ni albumine. La soif resta aussi vive pendant trois jours, et, à partir du 23 septembre, elle diminua en présentant dans sa décroissance la même proportion que dans son augmentation. Le malade arriva à ne boire plus que deux pots, à partir du 30 septembre.

Il guérit d'ailleurs parfaitement, et put sortir vers le 10 novembre, remis de tous les accidents de sa chute, si ce n'est que l'oreille gauche, par où du sang était sorti, entendait beaucoup moins que la droite. (Debrou, *loc. cit.*)

Obs. II. — Un jeune homme de 18 ans, ouvrier dans une scierie, reçoit sur la partie latérale droite de la tête un coup de barre en bois, dont il se servait pour soulever un sapin. Il tombe sous le coup sans connaissance. Toute la journée, il est en proie à une douleur de tête assez violente, et à une fièvre intense avec chaleur et frissons revenant par intervalles ; il est tourmenté par une soif vive. Tous ces accidents se dissipent bientôt ; deux jours après, il peut reprendre son occupation, mais la soif persiste, et le détermine, trois semaines après l'accident, à consulter M. Baudin, qui s'assure que rien d'analogue n'existait dans ses antécédents de santé.

La soif est excessive, le malade absorbe plus de 30 litres en vingt-quatre heures. Il boirait continuellement, dit-il, s'il ne se retenait et s'il ne sentait son estomac se gonfler et devenir douloureux quand il a trop bu. Il éprouve un sentiment de sécheresse dans la gorge, sa salive est épaisse et rare ; il est souvent réveillé dans la nuit par le besoin de boire, et place chaque soir un seau d'eau près de son lit.

Les urines sont en rapport avec la quantité de liquide ingéré ; elles sont limpides, aqueuses, à peine colorées, et inodores.

Croyant en présence de ces symptômes, avoir affaire à un diabète sucré, M. Baudin, pour confirmer son diagnostic, fit analyser les urines. Il apprit, non sans surprise, qu'elles ne contenaient pas la moindre trace de sucre, leur densité était à peine supérieure à celle de l'eau.

Après avoir inutilement administré l'opium au malade, M. Baudin lui prescrivit la valériane à haute dose. Après une vingtaine de jours

environ, la soif était beaucoup moins intense et allait chaque jour en diminuant. (Baudin, *loc. cit.*)

Obs. III. — Un homme de 27 ans entre, le 5 août, à l'hôpital Saint-Antoine. Le 18 juin dernier, à la suite d'une chute sur la tête d'un lieu élevé, il a eu une lésion grave du crâne (fracture compliquée de plaie des téguments à la région frontale droite) avec une commotion cérébrale telle qu'il resta onze jours sans connaissance, et dut séjourner près de quarante jours à l'hôpital Saint-Louis (service de M. Richet).

A son entrée, on constate : céphalalgie profonde et presque continue, tristesse, grande faiblesse générale; démarche lente, mal assurée; vertiges. Les traits et la langue sont légèrement déviés du côté gauche; la vision est abolie à droite, affaiblie à gauche. Lorsque le malade est debout, il éprouve de suite un mouvement de recul, qui précède toujours le moment où il commence à marcher. Digestions bonnes; insomnie presque constante.

Au bout de quelques jours, le malade raconte que depuis son accident, il a une soif continuelle, il boit et urine beaucoup. Pendant son premier séjour à l'hôpital, il a bu jusqu'à 25 litres de liquide.

L'urine examinée est trouvée pâle, limpide comme de l'eau; pas de traces de sucre.

Dans la journée du 11 au 12, le malade a bu environ 6 litres et a rendu 8 litres. On prescrit 2 grammes de valériane. Le lendemain la quantité d'urine excrétée était moindre de 2 litres.

Du 18 au 20 août, même état malgré l'emploi de la valériane. On donne la racine de gentiane; séton à la cuisse. Sous l'influence de cette médication, la céphalalgie disparut; la polydipsie persista au contraire jusqu'au 6 septembre, mais, à dater du 7, elle diminua graduellement de jour en jour.

Le 17 septembre, le malade ne rendit plus que 3 litres et demi d'urine; puis la sécrétion urinaire rentra complétement dans les limites normales. Le malade se rétablit. Revu de nouveau à la consultation du 15 octobre, on put constater que la guérison s'était maintenue. (Moutard-Martin, *loc. cit.*)

Obs. IV. — Un garçon âgé de 18 ans entre à l'hôpital de la Charité en janvier 1855. Il était atteint d'une varioloïde légère, dont la guérison spontanée s'opéra très-rapidement. A peine eut-elle cessé d'exister que le malade, au grand étonnement de ses voisins, donna les signes d'une soif excessive; il ingérait de 8 à 10 pots de tisane par jour. Pendant la nuit, il se réveillait plusieurs fois pour boire encore. Il mangeait aussi avec voracité.

Il apprit que six ans auparavant, il avait reçu sur le front un coup de pied de cheval; la connaissance fut perdue pendant quelques minutes seulement; cependant le choc avait dû être assez violent, car une vaste plaie, dont la cicatrice, aujourd'hui encore, est des plus éviden-

tes, divisait la peau du front. Cette plaie fut guérie au bout d'un mois.
C'est, au dire du malade, le jour même de l'accident que se déclara la soif exagérée qui, depuis cette époque, n'a jamais cessé de le tourmenter jour et nuit. Le besoin d'uriner se fait sentir très-fréquemment, soit pendant le jour, soit pendant la nuit, et les urines rendues sont très-abondantes. Cet état constitue, depuis six ans, une sorte d'infirmité d'ailleurs assez supportable, et qui ne paraît en rien intéresser la santé du malade.

Pendant plusieurs jours, nous avons fait recueillir les urines et doser les boissons. Le malade boit en moyenne de 6 à 7 litres de liquide par jour, et de 2 à 3 litres pendant la nuit. La quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures égale, à peu de chose près, celle des boissons ingérées. Les urines sont limpides, transparentes, incolores, tout à fait sans odeur, et semblables à de l'eau pure; nous nous sommes assuré, à plusieurs reprises, qu'elles ne contenaient ni sucre ni albumine. La polydipsie et la polyurie ont complétement cessé tant qu'a duré l'affection aiguë qui avait nécessité l'admission du malade à l'hôpital. (Charcot, *loc. cit.*)

Ce dernier cas présente quelques circonstances dignes d'être notées. La soif vive éprouvée par le malade commence à se manifester le jour même de l'accident; depuis six ans, elle persiste sans trop altérer la santé; enfin on remarque une rémission dans les symptômes durant une atteinte légère de varioloïde. La maladie était devenue chronique, et, comme dans la plupart des affections chroniques, un état aigu intercurrent a supprimé les manifestations morbides ordinaires. P. Frank avait déjà vu le diabète disparaître pendant l'évolution d'un exanthème; plusieurs auteurs ont attribué la même influence perturbatrice aux diarrhées, aux vomissements répétés, etc.

Une malade, dont nous donnons plus loin l'observation, fut opérée de la cataracte par extraction. Dans les huit jours qui suivirent l'opération, la soif, la faim exagérées, disparurent; la malade buvait à peine 1 litre de tisane en vingt-quatre heures. Quelque temps après, les symptômes du diabète reprirent toute leur intensité. L'opération avait modifié l'état général de la même manière qu'une fièvre éruptive.

§ XVIII. *Polyurie avec glycosurie légère.* — Les trois observations suivantes de polyurie avec glycosurie légère sont remarquables par la petite quantité de sucre contenue dans les

urines : 3,25 pour 1,000 dans l'observation 5, 6 pour 1,000 dans l'observation 6. Tandis que la polydipsie du malade de l'observation 5 était peu commune, et que les boissons absorbées par jour s'élevaient à 25 ou 30 litres, la malade de l'observation 7 ne rendait guère plus de 2 litres d'urine, dont la pesanteur spécifique variait entre 1,010 et 1,021, et qui était par conséquent tantôt inférieure, tantôt supérieure à celle de l'urine normale.

Obs. V. — Boby (Henry), âgé de 17 ans, zingueur, est apporté à l'hôpital Lariboisière (service de M. Chassaignac) le 8 octobre 1859. Ce jeune homme jouissait d'une excellente santé avant l'accident qui lui est arrivé; sa constitution est vigoureuse, son système musculaire bien développé.

Il travaillait à la toiture d'une maison en construction, lorsqu'il trébucha et tomba de la hauteur d'un sixième étage, sur un échafaudage élevé au deuxième étage. Relevé immédiatement par ses camarades, il fut transporté à l'hôpital à quatre heures du soir.

Malgré la violence du coup, il n'avait pas perdu connaissance, et à son arrivée dans la salle, il donnait des détails sur sa chute, et se tenait debout.

Le côté droit de la face était déformé, le rebord de la voûte orbitaire enfoncé, l'œil caché par une paupière infiltrée de sang et gonflée; enfin, au-dessus de l'orbite, la base frontale paraissait déprimée fortement, ainsi que la racine du nez. Du côté gauche de la face, la bouche était déviée.

Ces désordres s'accompagnaient d'un gonflement considérable de la face; l'infiltration sanguine descendait, en avant, jusqu'au niveau du sternum. Une hémorrhagie assez violente avait eu lieu par le nez et par la bouche, mais le sang ne s'écoulait pas par l'oreille droite.

Le malade fut couché. Une heure après, survinrent des contractures intenses, revenant à courts intervalles, par accès épileptiformes. Cet état ne se prolongea guère au delà de dix minutes et fut suivi d'un coma qui dura une heure, avec perte de connaissance. Dans la soirée, nouvelle perte de connaissance, sans contractures, mais moins prolongée que la première.

La mort paraissait imminente, et on ne prescrivit que des sinapismes. Cependant la nuit fut bonne, et le 9 octobre au matin, le malade ne se plaignait plus que d'une épistaxis légère. Le gonflement de la face avait fait des progrès; l'œil gauche était presque fermé; l'œil droit présentait une vaste ecchymose sous-conjonctivale.

L'examen attentif du malade, à la visite du matin, permet de constater : une fracture du frontal, de la largeur d'une pièce de 5 francs, avec enfoncement de l'esquille; fracture compliquée de la voûte orbitaire, fracture de l'os malaire; fracture du maxillaire inférieur en deux

endroits : à droite, au niveau de la branche montante ; à gauche, entre la dernière incisive et la canine ; enfin fracture présumée des os du nez à la racine. Ces lésions multiples de la face font supposer une fracture par contre-coup de la base du crâne, quoiqu'il n'y ait pas eu d'écoulement de sang ou de sérosité par l'oreille droite.

Le malade a conservé l'intégrité parfaite de la motilité, de la sensibilité et de l'intelligence ; il n'accuse aucune douleur de tête, mais est en proie à une agitation continuelle, se retourne sur son lit, change sans cesse de position ; la soif est modérée ; pas de fièvre.

Le 10, même état ; agitation moindre ; quelques heures de sommeil pendant la journée ; la nuit n'est pas aussi calme. Le 11, on donne successivement trois bouteilles d'eau de Sedlitz, pour vaincre une constipation rebelle à l'emploi du tartre stibié ; dix sangsues derrière les oreilles. Sommeil dans la nuit. Le 12, agitation ; le malade se dresse souvent sur son séant, et se plaint de douleurs dans la dent canine qui avoisine la fracture du maxillaire (côté gauche). Le gonflement de la face est stationnaire, mais tout fait prévoir une suppuration prochaine. Le 13, incision de la peau du front, au-dessus de la racine du nez ; il s'écoule une certaine quantité de pus mélangé à du sang déjà altéré. Fièvre, soif vive.

Dès ce moment, la soif a augmenté sans cesse. Dans la journée, le malade sommeillait de temps en temps, mais la soif le réveillait bientôt. Plus de repos pendant la nuit ; le blessé réclame sans cesse de la tisane, qu'il avale avec avidité ; à peine a-t-il cessé de la boire, qu'il en redemande encore. La sécrétion urinaire est surexcitée à proportion ; l'urine est claire, limpide, non poisseuse. Confiée à l'examen de M. Ducom, pharmacien en chef de Lariboisière, elle présente du glycose, mais en faible proportion (3 grammes 25 centigrammes par 1,000).

L'intelligence a persisté ; il n'y a plus de contractures et de coma.

Le 14 et le 15, amélioration dans la suppuration de la plaie contuse ; le gonflement de la face commence à diminuer, les paupières s'entr'ouvrent. Le 16, même état, moins d'agitation. Le malade boit de 15 à 20 litres de liquides en vingt-quatre heures. Du 16 au 20 octobre, 30 litres suffisent à peine ; le blessé se trouve très-bien et ne souffre que de la soif ; il voit ses parents et cause avec eux.

Le 20 au soir, subdelirium, paroles incohérentes, un peu d'agitation, sans cris. Le malade se lève et se promène dans la salle : on le replace dans son lit ; mais, après quelques instants plus calmes, survient un état comateux, suivi de la mort, le 21 octobre, à cinq heures du matin.

Autopsie le 23 octobre, à huit heures du matin.

Viscères. Poumons sains ; rate petite, assez ferme ; foie normal, sans traces d'hypérémie ; reins volumineux, congestionnés ; uretères amplifiés, à parois épaissies ; vessie vaste, à parois hypertrophiées ; sa muqueuse est lisse, d'un blanc pur, sans rides, et comme lavée.

Face et crâne. Au-dessous de la peau du crâne, on voit un vaste épanchement sanguin, devenu purulent, recouvrant la calotte crânienne, et communiquant avec le foyer de la fracture.

Sur le frontal (côté droit), fracture par enfoncement des deux tables ; commencement de nécrose de la portion détachée. Cette fracture se continue avec celle de la voûte orbitaire, réduite en petits fragments. L'œil gauche offre des épanchements sous-conjonctivaux, sous-rétiniens, etc. Un trait de scie enlève la voûte du crâne et permet d'examiner sa base: on voit alors la propagation de la fracture de l'orbite à la lame criblée de l'ethmoïde, ce qui rend compte des épistaxis abondantes notées pendant les deux premiers jours qui suivirent l'accident. Une fêlure traverse, d'avant en arrière, le plancher de la fosse cérébrale antérieure et la selle turcique, puis se dévie, longe le côté droit de la fosse pituitaire, revient sur la ligne médiane de la gouttière basilaire, et se termine presque au trou occipital.

La dure-mère est décollée en avant seulement ; dans la fosse céébrale moyenne, elle est imbibée de sang. Les autres membranes sont partout saines, excepté au niveau des lobes antérieurs du cerveau.

Cerveau. Pas de traces de méningo-encéphalite généralisée; consistance normale; mais toute la portion antéro-inférieure du lobe antérieur droit est convertie en une contusion suppurée. A la périphérie, la substance cérébrale n'est qu'un magma grisâtre, faisant issue dans le foyer de la fracture, mêlé à de nombreuses et minces esquilles; la dure-mère est désorganisée.

Les désordres s'étendent en dessous du lobe antérieur; le nerf olfactif droit est complétement détruit, le bord interne du lobe antérieur gauche est contus à un faible degré.

Les limites de la contusion sont marquées par une zone d'un brun violacé, et par l'adhérence intime des feuillets de l'arachnoïde. Les coupes nombreuses du cerveau ne démontrent aucune lésion appréciable; sécheresse remarquable des méninges et des ventricules, plexus choroïdes presque exsangues.

Le bulbe a été examiné avec le plus grand soin. L'arachnoïde, au-dessous de l'espace sous-arachnoïdien antérieur, est un peu épaissie et opaline ; le quatrième ventricule, la protubérance annulaire, les pédoncules cérébelleux, le bulbe et la portion supérieure de la moelle, ne présentent rien d'anormal.

Obs. VI. — Un valet de ferme, âgé de 19 ans, d'une constitution robuste et d'une bonne santé habituelle, fut atteint, sur la région occipitale droite, par la chute d'un arbre. Plaie des téguments, fracture du crâne, signes de commotion cérébrale, perte de connaissance, vomissements, puis engourdissement dans tout le corps, sans paralysie localisée. L'accident eut lieu le 26 octobre 1861.

Le 27, urines abondantes, contenant 5 grammes de glycose pour 1,000 (analyse avec la liqueur de Barreswil).

Le 28, la quantité de glycose a légèrement augmenté (6 pour 1,000). Pas d'albumine, diminution de l'urée. Amélioration.

Le 30 au soir, le malade, poussé par une faim irrésistible, mange en cachette une soupe de raves au lait. Aggravation de l'état général, fièvre, tétanos, diminution du sucre dans l'urine. Mort le 1er novembre.

Autopsie trente heures après la mort. Fracture de l'occipital simple et linéaire, se prolongeant vers la base du crâne. La substance du cerveau, du cervelet, de la protubérance, du bulbe, ne présente aucune trace appréciable de contusion superficielle ou profonde, ni d'inflammation; à peine trouve-t-on quelques indices de congestion dans l'épaisseur de la moelle allongée. Le quatrième ventricule ne paraît pas avoir été offensé; nulle esquille, nul caillot dans sa cavité. L'examen microscopique n'a pas été fait. Reins rougeâtres et tuméfiés. (Jacquemet, *loc. cit.*)

Obs. VII. — Une femme, depuis peu confiée aux soins du Dr Todd, à King's College, pour être traitée des suites d'une violence extérieure sur la tête, a présenté un exemple intéressant de la présence du sucre dans l'urine, consécutivement à la commotion des organes encéphaliques. Tombée dans un escalier, elle avait été apportée à l'hôpital, atteinte de nombreuses contusions du cuir chevelu, avec hémiplégie et roideur du côté droit.

L'urine, examinée le vingtième jour, avait une pesanteur spécifique de 1,010 à 1,021, et contenait une petite quantité de sucre; pas de traces d'albumine. La quantité émise en vingt-quatre heures était de 2,125 grammes.

Le sucre diminua ensuite dans une proportion imperceptible, et la pesanteur spécifique tomba. La paralysie des mouvements ne disparut pas et les muscles affectés subirent un certain degré d'atrophie. Il n'y avait aucun sujet de supposer que le sujet de cette observation fût diabétique avant son accident. (Todd, *loc. cit.*)

§ XIX. *Glycosurie passagère.* — La glycosurie passagère est caractérisée par l'abondance du sucre dans les urines, sans que la quantité de celles-ci soit aussi considérable que dans les cas de polyurie simple. La polyurie dure peu de temps: de dix jours à deux ou trois mois, et sa guérison coïncide avec la disparition des accidents cérébraux.

La densité de l'urine est 1,043 (obs. 10), 1,052 (obs. 11); elle se rapproche beaucoup du poids spécifique de ce liquide dans le diabète confirmé.

Le traitement a varié suivant les opinions des médecins sur la nature de la maladie. Ainsi MM. Larrey, Plagge, Szokalski, ont

prescrit les boissons alcalines, la glace à l'intérieur, sans s'occuper de l'état de l'encéphale; ils pensaient d'ailleurs que la glycosurie guérirait avec les accidents cérébraux.

M. Goolden, au contraire, s'attache avant tout à modifier les centres nerveux. Il formule ainsi son traitement :

Au début, raser la tête, lotions froides sur le cuir chevelu; purgations avec le calomel uni à la coloquinte et au sulfate de magnésie; vésicatoire à la nuque. Diète lactée, restriction des féculents.

M. Goolden avance que son traitement lui a donné de nombreux succès; mais il aurait à rabattre de ses prétentions, s'il est prouvé, comme nous le pensons, que, dans la grande majorité des cas, le diabète guérit spontanément et en même temps que les lésions de tête qui lui ont donné naissance.

Le traitement de M. Goolden n'en reste pas moins applicable aux cas de diabète confirmé et permanent. Un seul médecin, M. Kunkler, a cherché à en tirer parti.

Il s'agissait d'un malade de 26 ans, dont le diabète remontait à sept mois, et qui rendait de 8 à 10 litres d'urine en vingt-quatre heures. M. Kunkler, plaçant le point de départ du diabète dans une affection du bulbe, fit appliquer un vésicatoire à la nuque. Immédiatement après, une amélioration notable se manifesta, le sucre disparut, et l'excrétion de l'urine revint à ses proportions normales (1).

Obs. VIII. — M. Cl. Bernard parle, dans ses leçons de physiologie expérimentale (1855), d'un carrier devenu diabétique à la suite d'une chute, et qui cessa de l'être quand il fut guéri de sa plaie de tête. L'observation de ce malade n'a pas été publiée.

Obs. IX. — M. Goolden, dans un mémoire lu devant la Société harvéienne, a observé un cas analogue. Il s'agissait d'un malade devenu diabétique à la suite d'un coup de pied de cheval, qui l'avait gravement blessé à la tête. Pas d'autres détails.

Obs. X. — Un garçon de 16 ans reçut sur l'occiput un coup de bâton, qui ne détermina aucun phénomène, si ce n'est une bosse sanguine. Néanmoins il survint, la nuit suivante, de la strangurie, qui céda dans la journée du lendemain. Trois jours après, le malade vint consulter

(1) *Union méd.*, 20 juillet 1861.

de nouveau M. Plagge, se plaignant d'amblyopie, d'une violente sensation de soif et de faim, et disant qu'il urinait beaucoup. L'urine était jaune pâle, faiblement acide, d'une pesanteur spécifique de 1,043, et renfermait une grande quantité de sucre. Rien au foie; coloration normale de la peau et des sclérotiques; langue bonne; peau sèche; rude; pouls normal; les pupilles réagissaient bien sous l'influence de la lumière, et l'ophthalmoscope ne fit découvrir aucune altération profonde.

On prescrivit le tannin et l'opium avec un régime animal. Après huit jours, pas de changement; mais, dans la semaine suivante, pendant l'administration du même régime, du bicarbonate de soude (4 grammes par jour) et de la glace à l'intérieur, tous les symptômes cédèrent peu à peu. Cependant il restait encore pendant deux mois une polyurie simple, sans sucre. (Plagge, *loc. cit.*)

Obs. XI. — Un gardien de chemin de fer, âgé de 46 ans, d'une bonne santé antérieure, reçut un coup violent sur la tête; il resta sans connaissance pendant une heure. Le 21 décembre, tous les symptômes graves avaient cessé. Il fit un court trajet en chemin de fer, en fut très-fatigué, et vint trouver M. Goolden avec des vertiges, du trouble dans les idées; la peau était sèche, rugueuse; le pouls fréquent, la langue rouge. Depuis son accident, il rendait une quantité prodigieuse d'urine; il mangeait beaucoup et était tourmenté par une soif ardente. Ses urines étaient chargées de sucre; densité, 1,052. On prescrivit le repos au lit, des fomentations froides sur la tête, des purgatifs, de l'infusion de roses; pour aliments, du lait et des féculents; pour boisson, de l'eau d'orge. Le 28 décembre, il n'allait guère mieux; les urines, moins abondantes, contenaient des traces d'albumine. Il éprouvait des douleurs dans les lombes et de l'engourdissement dans les extrémités inférieures. On insista sur les purgatifs, et l'on fit appliquer un vésicatoire à la nuque. Le 2 janvier, il raconta qu'après avoir été purgé abondamment, «il éprouva une espèce de craquement dans la tête; aussitôt il crut se réveiller d'un rêve, et sentit un nuage qui voilait son intelligence se dissiper.» L'urine devint moins abondante, se colora davantage, sa densité descendit à 1,012, et le sucre cessa de s'y montrer. Après un nouveau purgatif, le malade se rétablit complétement et put reprendre son service. Il jouissait d'une santé parfaite au mois de juin. (Goolden, *loc. cit.*)

Obs. XII. — Un vigneron, âgé de 38 ans, robuste, tomba d'un rocher escarpé, le 15 janvier 1853, et se blessa gravement à la tête. Trouvé sans connaissance, il fut immédiatement transporté chez lui et confié à mes soins. En route, il avait déjà repris l'usage de ses sens, et, bien qu'étourdi par sa chute, il a pu rendre un compte assez exact de sa position.

On trouve sur le vertex une plaie de 8 à 10 centimètres de long. Les os du crâne étaient brisés et enfoncés au milieu de la suture sagittale. L'enfoncement consistait en deux fragments du pariétal gauche. Paupière droite ecchymosée, œil un peu dévié en dedans, pupille contractée. Engourdissement de la moitié droite du corps; paralysie limitée au pied droit, exagération de la sensibilité à l'épaule du même côté.

Malgré une saignée copieuse et des fomentations froides, la nuit fut mauvaise; somnolence alternant avec de l'agitation, délire, fièvre, quelques vomissements bilieux; abattement, pouls faible et précipité, peau sèche, soif ardente. Dès lors la soif se maintint; le malade ingérait environ 5 litres de boisson par jour, et rendait à peine un demi-litre de plus que ce qu'il buvait. L'urine était chargée de sucre. On prescrivit des boissons alcalines, des purgatifs salins, la restriction des aliments féculacés.

M. Szokalski, attribuant la glycosurie à la commotion par contre-coup du plancher du quatrième ventricule, pronostiqua une amélioration de ce symptôme, devant coïncider avec celle de la plaie de tête.

En effet, dans la cinquième semaine après l'accident, le côté paralysé commence à se mouvoir, le strabisme cesse, la quantité de sucre diminue, et le malade est presque rétabli; il reste seulement un peu d'hyperesthésie de l'épaule. (Szokalski, *loc. cit.*)

Obs. XIII. — Un soldat, âgé de 22 ans, d'une constitution robuste, fut frappé violemment à l'œil droit, le 19 novembre 1820, d'un coup de fleuret, dont le bouton se brisa dans les mailles de son masque. La pointe du tronçon perça la paupière supérieure, au-dessous du sourcil et au côté interne de l'orbite, et pénétra profondément dans le crâne. Le blessé ne tomba point sur le coup et ne perdit même pas connaissance, mais il fut saisi tout à coup de douleurs vives à la tête, surtout au côté du point opposé à la blessure, et d'un engourdissement douloureux de toute la moitié droite du corps, accompagné de légers mouvements convulsifs de la face.

Le lendemain matin, hémiplégie de tout le côté droit; la pointe de la langue, qui faisait saillie dans la bouche, se dirigeait à droite; pouls à 45. Je débridai la petite plaie de la paupière, et un stylet conduit dans le fond de la plaie me fit découvrir une perforation, qui me parut se diriger vers la fosse ethmoïdale; puis je fis pratiquer une large saignée et prescrivis la glace sur la tête.

La nuit fut agitée; vertiges au moindre mouvement; constipation opiniâtre, rétention d'urine.

Le 23, les symptômes de compression du cerveau ont augmenté. — Saignée, sinapismes, ventouses à la nuque, délayants mucilagineux, potion avec une forte dose d'acétate d'ammoniaque.

Dès ce jour, une amélioration se manifesta, et toutes les fonctions étaient à peu près rétablies le dix-neuvième jour. L'hémiplégie seule

persista, les facultés intellectuelles étaient toujours intactes; mais le malade avait perdu totalement la faculté de se rappeler les noms propres. La vue de l'œil droit était singulièrement modifiée; le malade n'apercevait que la moitié horizontale des objets qui se trouvaient devant lui.

Des applications de moxas modifièrent avantageusement l'hémiplégie, et deux mois et demi après l'accident, le malade se promenait, lorsqu'il fut saisi presque tout à coup d'un diabète.

L'urine, analysée, fournit une assez grande quantité de sucre. Je pense que ce nouvel accident fut produit en grande partie par l'esprit de Mindererus, que j'ai administré pendant assez longtemps à doses élevées. Il n'est pas douteux pour moi que ce diurétique n'ait irrité outre mesure les organes sécréteurs de l'urine et les membranes muqueuses des organes de la digestion; ce qui prouverait que la cause immédiate du diabète consiste en une sorte de phlegmasie des reins et des viscères qui sont en rapport sympathique avec ces organes. Je prescrivis les mucilagineux rafraîchissants et à la glace, les ventouses scarifiées à la région lombaire, et la maladie, dès le septième jour, disparut complétement.

Le blessé était complétement rétabli, lorsqu'il fut frappé, le 18 février, d'une émotion morale vive. Il fut pris aussitôt de maux de tête, de vomissements, et tomba dans un état de stupeur générale; la paralysie devint complète, et, dans la nuit du 21 au 22, le malade mourut.

Autopsie. Au côté interne de la base maxillaire du frontal, très-près de la fossette ethmoïdale, j'observai une ouverture transversale, avec écartement d'une lamelle de la table interne de l'os, sur laquelle se trouvait une légère couche de substance corticale du cerveau, adhérant au pourtour de cette ouverture; le point correspondant de l'encéphale présentait une échancrure analogue à cette portion corticale détachée. De cette échancrure naissait un canal qui, se dirigeant superficiellement sur le bord interne du sommet de l'hémisphère droit, jusqu'au niveau du bord concave de la pointe de la faux, passait au-dessus du nerf olfactif du même côté; il traversait le sillon de séparation des deux hémisphères, pénétrait dans le gauche, à 2 lignes de profondeur dans son épaisseur. La racine du nerf optique droit avait été lésée par la pointe de l'instrument, près de son origine; enfin l'extrémité du fleuret s'était arrêtée à la paroi inférieure du ventricule latéral, très-près du bord gauche de la moelle allongée. Ce canal oblique, qui pouvait avoir 2 pouces 1/2 à 3 pouces de longueur, était tapissé d'une couche de coagulum sanguin. Il n'y avait aucune trace de suppuration; il existait seulement un peu de sérosité, d'une teinte rosée, sous les deux lobes de l'hémisphère gauche du cerveau; ce liquide s'étendait profondément sous le cervelet et dans le canal vertébral. (Larrey, *loc. cit.*)

§ XX. *Glycosurie permanente, diabète confirmé.* — Dans

les six cas de diabète confirmé qui vont être rapportés ci-dessous, la maladie s'est nettement dessinée; elle a conduit fatalement les malades à la mort, et a pris le caractère d'incurabilité inhérent au véritable diabète. Par moments apparaissaient des rémissions plus ou moins prolongées, et qui feraient croire au succès du traitement si l'observateur n'était pas sur ses gardes.

L'invasion du diabète est toujours obscure; le malade ne s'en aperçoit que le jour où il redouble d'intensité et où il revêt la forme aiguë. De là l'impossibilité de savoir s'il a débuté immédiatement, ou plus ou moins longtemps après le traumatisme. Tout porte à croire néanmoins que l'apparition de la glycosurie n'est pas aussi rapprochée que dans les cas de diabète passager. Nous trouvons, en effet, que les malades se sont plaints deux mois, trois mois, neuf mois, dix-huit mois et davantage, après la lésion de la tête.

On pourrait objecter que, dans ces circonstances, le rapport de l'effet à la cause n'est pas démontré rigoureusement. Il existe en effet une lacune dans l'observation; on aurait dû signaler l'état de l'urine avant l'apparition des symptômes du diabète confirmé. Peut-être aurait-on trouvé du sucre, sans que le malade pût se douter encore de cette complication, dont la durée devait le conduire fatalement au véritable diabète.

Le traitement du diabète de cause interne s'applique à celui du diabète traumatique confirmé : c'est dire qu'il est à peu près inefficace.

Obs. XIV. — Un homme de 41 ans, terrassier, d'une bonne constitution, reçut un coup violent à la nuque, le 1er juillet 1855. Au mois de novembre suivant, il a éprouvé pendant vingt jours une soif très-vive, une grande fatigue; en même temps, la quantité d'urine était augmentée. Puis tout a disparu, sans autre traitement que la tisane de chiendent et du lait tous les jours.

L'année suivante, le 25 octobre, les mêmes symptômes reparaissent accompagnés d'un affaiblissement très-remarquable des fonctions génératrices. Le malade entre à l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier (service de M. Fuster) le 20 février 1857.

A son entrée, on constate : amaigrissement, sécheresse de la peau; affaiblissement de la vue, de l'ouïe, du goût, de l'odorat. La miction est fréquente, surtout durant la nuit. On recueille, par vingt-quatre heures, 10 litres d'urine d'une saveur douceâtre, contenant 64 grammes de sucre par 1,000.

Le 12 mars, 8 litres d'urine. Le 2 avril, 7,500 grammes de boissons, 6,000 grammes d'urine (densité: 1,014, 45 grammes de sucre par 1,000). Le 6 avril, 9 litres d'urine (55 grammes par 1,000). Le 24 avril, pas de changement; le malade reste en traitement.

Le traitement consista en alcalins, opium, régime animal. (Jordão, *loc. cit.*)

Obs. XV. — Une femme âgée de 33 ans, lingère, entre, le 16 janvier 1850, à la Charité. Il y a dix-huit mois, elle tomba sur la tête, et, d'après son récit, elle aurait eu une plaie qui a fourni beaucoup de sang et qui a nécessité la ligature d'une artère.

Les premiers accidents commencèrent il y a seize mois. A cette époque, la malade s'aperçut qu'elle avait une soif étrange; il lui fallait boire deux carafes d'eau pure par jour. Mais la soif fit bientôt de grands progrès et la malade en vint à boire le contenu de deux grands seaux d'eau par jour. La faim était augmentée et la malade se réveillait dans la nuit pour manger. Elle faisait huit repas par jour et cinq ou six dans la nuit; à chaque instant, elle était obligée d'uriner.

Après une première sortie, la malade revient à l'hôpital le 16 avril. La maigreur est très-prononcée; les urines excrétées en vingt-quatre heures remplissent de quatorze à seize vases de nuit tous les jours; elles pèsent 6° au pèse-urine (les urines normales pèsent 1 ⅓ à 2°).

Depuis deux mois et demi, grâce à un traitement approprié, la soif est presque normale, la malade ne rend plus que deux vases d'urine par vingt-quatre heures, la faim est ordinaire, mais la densité de l'urine est toujours très-élevée. (Rayer, *loc. cit.*)

Il est probable que M. Bouchut a voulu parler de cette malade en faisant allusion, dans une leçon clinique sur le diabète, à une jeune femme morte diabétique à la Charité, et dont la maladie avait pour étiologie un coup sur la nuque. (Bouchut *loc. cit.*).

Obs. XVI. — Rabion (Catherine), âgée de 50 ans, domestique, entre, le 18 janvier 1862, à l'hôpital de la Pitié (service de M. Marrotte). Cette femme a longtemps souffert de crampes d'estomac, dont elle fait remonter l'apparition à vingt-quatre ans auparavant; la cause aurait été un refroidissement à l'époque cataméniale.

Depuis quatre mois, les douleurs d'estomac ont augmenté et empêchent la malade de travailler; elle ne peut rester quelques instants debout sans ressentir de la fatigue. Pas de retentissement sur la soif, la faim, l'état de la peau, qui n'ont pas changé.

Il y a deux mois, la malade fit une chute dans laquelle la région frontale, du côté gauche, porta contre une armoire; perte de connaissance. Quelques jours après, une soif ardente se manifesta et la malade buvait par jour le contenu d'un seau d'eau; la bouche était sèche, la faim peu augmentée. Amaigrissement considérable depuis l'accident, perte de sommeil.

Aujourd'hui diabète confirmé, intense ; la quantité de glycose est de 26 pour 1,000.

Obs. XVII. — Une femme de 67 ans entre, le 12 septembre 1860, à l'hôpital Saint-Louis (service de M. Dolbeau). Elle a toujours joui d'une parfaite santé. Il y a sept ans environ, elle fut violemment atteinte sur le vertex par une pièce de bois.

Il est difficile d'assigner une date précise à l'invasion de son diabète actuel, mais il était très-intense il y a plus de trois ans. A cette époque, la malade buvait de 12 à 15 litres par jour, et quelquefois avalait plus d'un litre sans s'arrêter. En même temps, elle éprouvait des signes de gastrite ; douleur, chaleur, pesanteur au creux épigastrique ; fièvre. L'amaigrissement a été notable, malgré des rémissions fréquentes dans la marche de la maladie.

La vue était excellente il y a quatre mois, et la malade pouvait coudre à points très-rapprochés, lorsque le 17 mai elle éprouva un trouble subit dans la vision du côté droit. Une opacité s'était manifestée dans le cristallin ; quinze jours après, une nouvelle cataracte se développe dans l'œil gauche. Aujourd'hui les deux cristallins sont opaques, blanchâtres ; la pupille est en bon état et contractile.

La soif est peu intense, la malade ne boit guère plus de 2 à 3 litres par jour ; mais les urines contiennent une forte proportion de glycose (52 pour 1,000).

Le 14 septembre, opération des cataractes par extraction. L'opération est très-bien faite ; il s'écoule peu d'humeur aqueuse (kératotomie supérieure).

Les cristallins sont ambrés, uniformément opaques ; le gauche est un peu plus mou que le droit. L'examen microscopique fait trouver dans les deux cristallins les altérations les plus ordinaires de la maladie : irrégularité dans les contours des fibres, dépôts graisseux, etc. L'humeur aqueuse et les lentilles sont soumises aux réactifs les plus sensibles et à la fermentation ; pas de traces de sucre.

Le soir même de l'opération, et sans que rien explique ce fait, une inflammation purulente s'empare des deux yeux ; malgré des cautérisations énergiques, elle poursuit sa marche durant les trois jours suivants, et ne s'arrête qu'après la fonte des yeux.

Il est à remarquer que, du 14 au 20 septembre, les accidents diabétiques ont cessé complétement ; mais, dès que l'inflammation s'est apaisée, ils ont repris avec intensité. La soif et la faim devinrent plus impérieuses qu'avant l'opération ; douleurs épigastriques, perte du sommeil.

Le 22 septembre, la malade quitte l'hôpital.

Obs. XVIII et XIX. — Le diabète d'un malade observé par M. Goolden remontait à un traumatisme exercé sur la tête, dix-huit mois avant son entrée à l'hôpital. Ce malade rendait en entrant 20 pintes d'urine par jour, de densité 1,050. Grâce au traitement de M. Goolden, la

langue devint meilleure, la faim et la soif diminuèrent, la peau s'humecta; les forces, la gaieté, et les dehors d'une bonne santé, revinrent. Le malade quitta l'hôpital rendant 11 pintes d'urine de densité 1,036.

Un autre malade de M. Goolden avait fait une chute dans un escalier, neuf mois avant son entrée à l'hôpital; l'occiput avait reçu le choc, et il y avait eu perte de connaissance. Le diabète était bien caractérisé. (Goolden, *loc. cit.*)

Obs. XX. — Un maréchal ferrant, âgé de 38 ans, robuste, toujours bien portant, reçut, il y a près d'un an (avril 1856), un coup de tranchant de hache sur le sommet de la tête, un peu à gauche de la ligne médiane. Il survint de suite des troubles dans la miction; strangurie, urine s'écoulant par gouttes. Ces symptômes disparurent et firent place à ceux du diabète. Le 14 mars 1857, le malade buvait jusqu'à 16 litres par jour et urinait en proportion.

Ce n'est que dans ces derniers temps que se sont montrés les premiers signes d'une affection du foie, caractérisés par une coloration jaunâtre de la conjonctive; néanmoins le malade avait souvent ressenti de la pression et du malaise dans la région hépatique. Il n'existait pas de signes d'une affection de l'encéphale.

Le malade mourut au mois de décembre de la même année. L'autopsie ne fut pas faite. (Itzigsohn, *loc. cit.*)

Obs. XXI. — Un malade avait été soumis à la trépanation, à cause d'une fracture du pariétal droit. Cette opération avait eu un parfait succès; mais, dix mois après, se manifestèrent des symptômes encéphaliques: d'abord le diabète, puis le mouvement de manége et de rotation du corps selon son axe longitudinal, l'hémiplégie droite, enfin la paralysie du pneumogastrique. Cette paralysie fit succomber le malade vers le quatorzième mois après la lésion de la tête.

L'ouverture du cadavre montra une fracture dans la fosse occipitale inférieure et un ramollissement superficiel du cervelet et de son pédoncule moyen du côté gauche. (Friedberg, *loc. cit.*)

Chapitre II. — *Lésions traumatiques diverses.*

§ XXI.— Les vingt-deux observations réunies sous ce titre sont malheureusement les plus écourtées, à peine si les auteurs s'étendent sur les détails relatifs à l'étiologie qu'ils adoptent; ils spécifient la région de la blessure, mais ne cherchent pas à se rendre compte du mécanisme de la lésion et de la physiologie pathologique. Toutefois, dans la plupart des cas, la polyurie s'étant déclarée très-peu de temps après un traumatisme déterminé, il est impossible de refuser à celui-ci une influence décisive sur sa pro-

duction. On possède, en outre, des cas aujourd'hui nombreux de diabète survenu à la suite de myélites, d'apoplexies de la moelle, de tumeurs du canal rachidien, etc.; ces affections intenses ayant eu la même efficacité que les traumatismes de la moelle pour produire le diabète, il serait peu rationnel de refuser aux unes ce qu'on accorde sans contestation aux autres.

On peut ainsi classer les observations :

Chutes sur les pieds et la face.	3 cas.
Secousse violente.	1 —
Fractures des vertèbres.	4 —
Coups sur le dos et sur les lombes.	6 —
Coups sur le bras et le thorax.	2 —
Efforts violents.	3 —
Coup sur l'abdomen.	1 —
Contusion du foie.	1 —
Contusion du rein.	1 —

En laissant de côté les trois derniers cas, ces observations s'appliquent à des lésions traumatiques de la moelle épinière et des nerfs rachidiens; elles confirment par conséquent les expériences de Schiff sur le diabète artificiel produit par l'irritation de la moelle et des nerfs qui en partent.

Les symptômes les plus fréquents ont été ceux de la glycosurie confirmée, puisqu'on cite même plusieurs cas de mort après une longue maladie. La guérison a été obtenue trois fois, et un résultat aussi satisfaisant donne à penser qu'alors le diabète était semblable à celui que nous avons appelé *temporaire* et qui s'observe après le traumatisme du crâne; enfin, dans trois cas, une polyurie simple s'est déclarée.

§ XXII. *Chutes sur les pieds et la face, secousses violentes.*— Les trois premières observations sont probablement des cas de commotion de l'encéphale par contre-coup; elles servent de liaison entre les observations contenues dans le chapitre 1er de ce mémoire et les observations de traumatisme de la moelle.

L'une de ces observations (obs. 23) offre tous les symptômes d'une fracture par contre-coup de la base du crâne : commotion cérébrale prolongée, perte de la sensibilité, coma, strabisme, écoulement de sang par l'oreille. La même lésion est présumable

dans l'observation 22, quoiqu'on n'ait signalé qu'une épistaxis intense. Chez le malade de l'observation 24, la polyurie apparaît le jour même de l'accident, et le diabète marche rapidement vers une terminaison funeste.

Obs. XXII. — Une fille de 17 ans fit une chute violente, suivie d'épistaxis intense; la santé s'altéra, et la malade rendit en grande quantité des urines contenant du sucre. Symptômes prononcés du diabète, prétendue guérison au bout de trois mois. (Hodges, *loc. cit.*)

Obs. XXIII. — Une jeune fille de 14 ans tombe sur les pieds dans un ruisseau, après avoir glissé sur un escarpement de 4 à 5 mètres de hauteur (11 juillet 1856). Elle était pâle, refroidie, morte en apparence, quand on la relève au bout d'une heure. M. Martin, quatre heures après l'accident, la trouve dans un état comateux, paraissant cependant conserver quelque sensibilité; grincement de dents, face colorée, vomissements, pupilles dilatées, strabisme; hémorrhagie par l'oreille gauche, qui dure la plus grande partie de la journée.

Amélioration les jours suivants.

Le 19, intelligence assez nette, moins le strabisme; sommeil paisible, appétit.

Le 20, sans cause connue, soif inextinguible; la malade boit 6 litres de tisane dans les vingt-quatre heures, et rend une quantité équivalente d'urine décolorée, limpide comme l'eau de roche, ne contenant ni sucre ni albumine; pas de douleurs lombaires.

La polyurie dure, avec les phénomènes qui l'accompagnent, jusqu'au 29 juillet.

Le 4 août, la soif a cessé, et l'appétit est vif; il ne reste qu'un peu d'amblyopie et de tournoiement de tête, qui disparaissent à la fin d'août. La malade, qui avait perdu la mémoire de certains noms propres, la recouvre, mais elle avait perdu le souvenir de tout ce qui a précédé de très-près son accident. (Martin, *loc. cit.*)

Obs. XXIV. — Un jeune homme, en pleine santé, fit, en décembre 1852, une chute de la hauteur d'un étage; il tomba sur les pieds, puis en avant sur la face, sans que la tête touchât violemment le sol; il ne perdit pas connaissance, mais, la nuit suivante, il fut pris d'une soif extrêmement vive, qui persista ensuite : c'était le début d'un diabète.

Pendant six semaines, le malade alité éprouvait un malaise dont il se rendait fort mal compte. Bientôt tous les symptômes du diabète apparurent; le malade entra à la Clinique, en mai 1855, dans un état de marasme assez avancé, et mourut en novembre 1857. Durant la troisième année de son affection, il avait eu beaucoup de furoncles et plusieurs abcès aux fesses et dans les aînes. (Griesenger, *loc. cit.*)

Ce dernier malade n'avait pas perdu connaissance et avait

éprouvé une secousse violente; même genre de traumatisme pour le malade cité dans l'observation suivante :

Obs. XXV. — Un brasseur éprouva une secousse violente; le lendemain, il fut pris d'une soif inextinguible: c'était le début d'un diabète (Guenzler, *loc. cit.*).

Dans ce cas, comme dans le précédent, les symptômes de diabète se déclarent immédiatement et atteignent une intensité peu commune: ce sont là des conditions que nous ne retrouvons pas dans le diabète de cause interne, et qui sont très-rares dans le diabète consécutif aux lésions de l'encéphale; elles rappellent la production artificielle du diabète par lésion du bulbe, mais en diffèrent par la continuité de l'action pathologique.

§ XXIII. *Fractures des vertèbres.* — Nous regrettons d'en être réduit, pour les fractures des vertèbres dorsales, à une indication trop courte de Schiff; nous publions le seul cas connu de luxation de vertèbre cervicale avec diabète consécutif.

Obs. XXVI, XXVII, XXVIII. — M. Schiff a eu l'occasion d'examiner l'urine d'hommes atteints de fractures de vertèbres à la région dorsale supérieure. Dans les trois cas observés, l'urine contenait de l'albumine et du sucre. Les observations n'ont pas été publiées. (Schiff, *loc. cit.*)

Obs. XXIX. — Un homme de 50 ans entra dans le service de M. Gosselin, à la suite d'une lésion traumatique de la colonne vertébrale (chute sur la tête). Peu de temps après, on constate un diabète intense, et le malade passe en médecine, dans le service de M. Sée, vers le 10 septembre 1861, où il reste deux jours et meurt. L'urine contenait 26 pour 1,000 de glycose. Le malade était dans le marasme, langue sèche, salive acide, soif ardente, pas de troubles de la vision.

A l'*autopsie*, on trouva les reins très-volumineux, rouges, injectés; les pyramides ont perdu leur aspect ordinaire, la substance tubuleuse a l'aspect de la substance corticale, le tout ressemble au tissu du foie.

Une des vertèbres cervicales était luxée, son apophyse épineuse était déplacée latéralement; moelle saine en apparence, ainsi que le plancher du quatrième ventricule. (Observation communiquée par M. Harmau, interne du service.)

Des observations détaillées auraient mieux appuyé la doctrine de Schiff que ces quelques mots; la question valait la peine d'être discutée, car elle est en opposition avec les idées acceptées jusqu'à ce jour.

Brodie, Home, Hunkel, et la plupart des pathologistes, ont observé que l'urine était ammoniacale après les lésions traumatiques et les commotions de la moelle. Stanley cite des cas où elle conserva ce caractère pendant toute la durée de la maladie. M. Ségalas au contraire a remarqué que les traumatismes de la moelle ne troublaient pas la composition de l'urine. Les opinions de ces observateurs contredisent formellement celle de Schiff, qui semble croire que la présence de sucre et d'albumine est constante dans les fractures de vertèbres.

§ XXIV. *Coups sur le dos et les lombes.* — La science est plus riche en observations de diabètes consécutifs à des coups sur le dos, les lombes et la région sacrée ; deux cas, entre autres, sont intéressants par le développement de la glycosurie chez des soldats condamnés à la punition de la bastonnade.

Obs. XXX. — M. Golding Bird a rapporté un cas de polyurie traumatique survenue à la suite d'une chute sur la région sacrée (Golding Bird, *loc. cit.*).

Obs. XXXI. — S..... (Eugène), âgé de 11 ans, entre, le 19 décembre 1857, à l'hôpital des Enfants Malades (service de M. Bouvier). Ses parents et ses sœurs jouissent d'une bonne santé.

La maladie a débuté il y a quinze mois, à la suite d'un coup sur les reins. Faiblesse dans les jambes, amaigrissement ; les symptômes sont plus prononcés depuis le mois de septembre.

En octobre, ascite.

La soif est continuelle, les urines sont moins abondantes que la quantité de boissons ingérées. L'appétit, d'abord exagéré, a diminué depuis. Œdème des malléoles disparaissant et reparaissant avec rapidité. Changement très-marqué dans le caractère ; l'enfant est irritable, grognon. Parole plus lente. L'intelligence a diminué, la vue est faible. Pas de toux ni de diarrhée.

État au 15 *décembre* 1857. Urine claire comme de l'eau de roche, très-abondante, ne contenant pas d'albumine, mais du sucre en grande quantité. Face terreuse et blafarde ; taches d'un rouge vineux sur les joues ; peau sèche, parcheminée, sans sueur ; pouls fréquent et petit, pas de toux. La langue est noire, sèche ; peu d'appétit, pas de diarrhée ; ventre ballonné ; léger épanchement dans le péritoine ; œdème des malléoles, faiblesse générale très-grande.

5 janvier 1858. L'amaigrissement a continué, le ventre est plus ballonné ; l'épanchement persiste.

La quantité de sucre est toujours considérable ; on la décèle soit par

la liqueur de Barreswil, soit par la potasse seule, qui donne lieu à la formation d'un précipité caramel très-foncé, soit par la potasse associée au sous-nitrate de bismuth, qui produit un précipité noir foncé et abondant.

L'enfant ne peut se livrer à aucun exercice sans être immédiatement oppressé; son appétit est capricieux; le régime auquel il est soumis ne diffère pas de celui des autres enfants, on évite seulement de lui donner trop souvent des féculents.

Le 20. L'appétit est presque entièrement perdu. M. Bouvier prescrit comme nourriture principale du jambon fumé.

27 février. L'enfant se soumet avec plaisir et appétit à son nouveau régime. Son teint est meilleur, son visage moins maigre, ses forces reviennent. Il peut courir et sauter; mais les urines n'ont pas changé en quantité et qualité; douleurs lombaires exaspérées par la pression et la percussion.

15 mars. L'amélioration persiste. Peu de palpitations après la course; rien au cœur à l'auscultation, souffle doux dans les veines du cou.

Le 18. Le malade ne veut plus manger de jambon; il a perdu l'appétit, et se plaint du ventre, qui est toujours le siége d'un épanchement considérable.

Le 25. L'ascite augmente; le ventre a, au niveau de l'ombilic, 0,63 centimètres de circonférence.

5 avril. La faiblesse de la vue devient plus grande, les forces diminuent.

Le 25. L'enfant s'ennuie beaucoup et demande à aller passer quelques semaines à la campagne chez un de ses parents; il supporte péniblement la lumière un peu vive, et à l'examen on s'aperçoit d'un trouble dans les milieux de l'œil.

23 mai, *exeat.*

Le malade rentre le 15 juin pouvant à peine se conduire. Les troubles de la vue ont tellement augmenté, que l'on distingue très-nettement l'opacité des deux cristallins. La cataracte a débuté par le centre, d'où partent quelques rayons blanchâtres.

20 juillet. La cécité est complète; l'iris est encore très-sensible à la lumière. M. Guersant ne juge pas convenable d'opérer, à cause de la faiblesse générale, et malgré les supplications de l'enfant, dont la cécité a augmenté la tristesse.

15 septembre. M. Guersant le reçoit dans son service, et, faisant taire sa répugnance, l'opère le 6 novembre. L'opération est bien supportée; mais, le 10 novembre, le malade succombe dans un état de faiblesse extrême, et après quelques symptômes cérébraux. Pas de renseignements sur l'autopsie. (Observation communiquée par le Dr Collin.)

Obs. XXXII. — Un homme de 43 ans tomba de voiture, et, dans sa chute sur le sol, la partie inférieure de la colonne vertébrale fut violemment atteinte. Environ trois mois après, la polyurie se manifesta.

Le malade mourut au bout de deux ans, dans le marasme diabétique. (Marsh, *loc. cit.*) (1).

Obs. XXXIII. — Un soldat détenu, adonné autrefois aux liqueurs fortes et se nourrissant surtout de végétaux, fut frappé à coups de bâton sur le dos et la région des reins. Pendant longtemps la douleur persista, et dans le cours du mois suivant, apparut un diabète. Guérison après quatre mois, par l'usage du café en abondance. (Kiessling, *loc. cit.*)

Obs. XXXIV. — Un militaire, se trouvant renfermé dans le château Saint-Ange, fut, pour cause d'insubordination, battu de verges sur le dos et les reins. Après avoir terminé son temps de réclusion, il revint à Cotignola, son pays, où le diabète sucré se manifesta. Il raconta alors qu'il en avait déjà ressenti les premières atteintes en prison, et qu'on lui avait donné quelques soins, parmi lesquels figuraient l'usage des balsamiques et une diète exclusivement animale; mais il n'en avait retiré aucun avantage. M. Canuti lui ordonna de prendre pendant longtemps des pilules de bicarbonate de soude, de myrrhe et d'extrait aqueux d'opium, en continuant à manger de la viande, mais avec modération. Ce traitement fut suivi exactement pendant quelques mois, et le malade (sans s'abstenir toujours des excès alcooliques), ayant eu l'attention d'éviter les fatigues ainsi que les écarts de régime alimentaire, obtint ainsi une guérison complète; mais, ce succès l'ayant porté à se relâcher un peu de la rigueur des observances prescrites, les symptômes ne tardèrent pas à paraître de nouveau, et alors il se décida à reprendre le régime et à s'y soumettre jusqu'à un rétablissement total.

Pendant la durée du traitement, on ne remarqua jamais de fièvre. Il y avait un dépérissement de la constitution et la nutrition languissait; mais, avec la cessation des symptômes, la coloration redevint normale et les chairs reprirent de la fermeté. (Canuti, *loc. cit.*)

Obs. XXXV. — Stosch a vu un diabétique dont la maladie s'était déclarée rapidement après un violent coup sur le dos (Stosch, *loc. cit.*).

§ XXV. *Coups sur le bras et le thorax.* — L'observation suivante ne peut s'expliquer que par une commotion du plexus brachial et de la moelle cervicale.

Obs. XXXVI. — Un malade avait été étourdi par la chute d'une poutre qui le blessa au bras; le diabète remontait à cette époque. Le malade, soumis au traitement particulier de M. Goolden, allait mieux quand il quitta l'hôpital. (Goolden, *loc. cit.*)

(1) D'autres cas de diabètes survenus à la suite de chutes sur les reins sont consignés dans le journal de Froriep, liv. XLVII, p. 240. Je n'ai pu m'en procurer les observations.

Comme à l'ordinaire, M. Goolden est plus que sobre de détails; on peut appliquer le même reproche à M. Rosenstein.

Obs. XXXVII. — Un terrassier, âgé de 35 ans, étant chargé d'un fardeau, tombe sur le côté gauche du thorax. Douleur vive, toux, expectoration ayant le caractère de celle qui caractérise le simple catarrhe bronchique. Bientôt après, diabète sucré. (Rosenstein, *loc. cit.*)

§ XXVI. *Efforts violents.* — Les trois cas de diabète survenant à la suite d'un effort violent sont encore plus singuliers que les précédents. Faut-il admettre le tiraillement de quelque branche nerveuse pendant l'effort? La congestion du système circulatoire a-t-elle déterminé des hémorrhagies très-circonscrites de l'encéphale?

Un des malades éprouva immédiatement une vive tension dans le côté; un autre ressentit des douleurs dans le dos, les reins et les lombes. La jeune fille citée dans l'observation 40 fut atteinte de polyurie simple avec métrorrhagie le soir même de l'accident.

Obs. XXXVIII. — Un vigoureux matelot, âgé de 39 ans, soulevait une lourde charge de bois, lorsqu'il éprouva une sensation violente de tension dans le côté. La nuit suivante, vomissements abondants, évacuations alvines répétées. Quelque temps après, soif anormale, écoulement involontaire d'urine, diabète sucré. Mort au bout d'un an avec complication d'érysipèle. (Reid Clanny, *loc. cit.*)

Obs. XXXIX. — Une femme de 40 ans, en soulevant un fardeau, ressentit de fortes douleurs dans le dos, les reins et le ventre. La douleur persista, puis la soif se montra ainsi que les signes d'un diabète sucré; marasme. (Frank, *loc. cit.*)

Obs. XL. — Une jeune fille de 19 ans est conduite dans le service de M. Gregory, à l'hôpital d'Édimbourg. Deux mois avant son entrée, elle avait glissé dans un escalier et n'avait pu éviter la chute que par un effort. Elle fut atteinte aussitôt de métrorrhagie et ressentit, dès le soir du même jour, une soif extraordinaire, avec écoulement d'urine en quantité considérable. Les urines, qui n'avaient aucune saveur douce, atteignaient le chiffre de 50 à 60 livres en vingt-quatre heures. Les boissons étaient ingérées dans la même proportion. La malade quitta l'hôpital au bout de deux mois, rendant de 5 à 10 livres d'urine par jour. (Jarrold, *loc. cit.*)

§ XXVII. *Contusion des viscères abdominaux.* — En considérant le diabète comme une maladie placée sous la dépendance

du système vaso-moteur, on conçoit que les affections traumatiques des grands centres de la vie organique aient une influence notable sur son apparition.

Les trois observations qui vont suivre donnent raison à cette théorie, puisqu'elles se rapportent à des contusions de l'estomac, du foie et du rein, viscères malades simultanément dans le diabète confirmé.

Cependant le petit nombre de cas publiés fait penser que le symptôme diabète est exceptionnel à la suite de ces traumatismes, et, en recherchant dans les auteurs des exemples de contusions de l'estomac, du foie et des reins, on ne trouve rien de semblable.

J'ai déjà fait remarquer combien il était surprenant de voir la polyurie simple accompagner des lésions des viscères abdominaux, et j'y trouve une preuve de plus de l'erreur des classifications pathologiques qui caractérisent le diabète par un seul signe : la présence du glycose dans les urines.

Obs. XLI. — Un apprenti maçon, âgé de 17 ans, fut atteint sur le ventre, par une brique qui tomba d'une certaine hauteur. Bientôt après, malaise, vomissements, puis fièvre, exanthème et début d'un diabète. Celui-ci dura environ trois ans et demi, et la mort survint par la tuberculose. (Vallon, *loc. cit.*)

Obs. XLII.—Robert, âgé de 24 ans, vidangeur, reçut un coup de timon de voiture dans l'hypochondre droit. Il fut transporté à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Laugier. Bientôt après, vomissements de sang, qui cessèrent et firent place à un diabète temporaire. La glycosurie a persisté pendant les quinze premiers jours qui suivirent l'accident, et la présence du sucre dans l'urine fut constatée par M. Bouchardat. Ce symptôme disparut avec les signes de la contusion du foie. (Charcot, *loc. cit.*)

Le malade fut transféré dans le service de M. Rostan, où il séjourna cinq semaines. Il était polyurique et rendait, par jour, de 18 à 25 litres d'urine ne contenant pas de sucre. L'appétit était exagéré; le malade mangeait huit portions par jour et se plaignait de n'en avoir pas assez. Il en réclamait dix. (Rostan, *loc. cit.*)

Il quitta le service de M. Rostan, donnant pour prétexte qu'il mourait de faim, et entra à la Charité, dans les salles de M. Piorry. Il rendait alors 36 litres d'urine. On prescrivit la diète de boissons et un régime animal copieux. Après ce traitement, le malade ne rendait plus que 40 centilitres d'urine dans les temps secs, et de 1 à 3 litres lorsque l'atmosphère était humide. (Piorry, *loc. cit.*)

Au bout d'un an, nouvelles douleurs dans le rein droit; augmenta-

tion de la soif et des urines. Le malade entre à l'hôpital Lariboisière (service de M. Hervez de Chégoin). Il buvait 14 litres et rendait de 18 à 20 litres. On retrouve quelques traces de sucre. Traitement par le gluten, le fer, l'opium, le quinquina ; régime animalisé. Pas d'amélioration. Le malade sort au bout de deux mois et demi.

Quelques jours après, le malade se rend dans le service de M. Pidoux, à Lariboisière. Régime animalisé, poudre de valériane, bicarbonate de soude. La soif diminue ainsi que les urines, qui, de 29 litres, retombent à 11 et 12. On remarqua chez ce malade une particularité assez curieuse : il absorbait les boissons alcooliques avec une étonnante facilité, l'alcool ne pouvait même pas le mettre en gaieté ; à la suite d'un pari, il avait bu jusqu'à 20 litres de vin sans être incommodé. Après un séjour de trois mois chez M. Pidoux, il sortit, les urines ne contenant plus un atome de sucre, et se remit à travailler.

Le 7 mai 1858, quatre ans après le début de sa maladie, il fut admis dans les salles de M. Trousseau, à l'Hôtel-Dieu. On prescrivit 16 grammes d'extrait de valériane, et on arriva jusqu'à 30 grammes. De 29 litres, la quantité d'urine redescend à 6 ; mais la valériane n'est bientôt plus supportée, et les urines atteignent jusqu'à 43 litres. La strychnine, la noix vomique, restent sans effet. On laisse reposer le malade pendant quelques jours et on reprend l'usage de la valériane. Le malade quitte l'hôpital le 1er septembre, n'ayant bu la veille que 2 litres ½ et rendu que 2 à 3 litres. (Trousseau, *loc. cit.*)

Obs. XLIII. — M. Vigla, étant interne de M. Honoré, à l'Hôtel-Dieu, a vu un homme qui reçut une violente contusion sur la région des reins en tombant sur un échalas. Il y eut d'abord du sang dans les urines ; puis, au bout de quelques jours, il survint une polydipsie simple, sans sucre dans l'urine. (Vigla, *loc. cit.*)

§ XXVIII. — Telles sont les observations de diabète consécutif à des lésions traumatiques diverses. Elles peuvent se diviser en deux grandes classes : commotions de la moelle et des nerfs rachidiens, commotions des plexus ganglionnaires abdominaux ; mais ces classes ne représentent encore que des cadres où viendront se placer plus tard de nombreuses observations. En attendant ce moment, il était peut-être utile de signaler les vides et les imperfections de la question, telle qu'elle est présentée actuellement, et de solliciter de nouvelles recherches.

On doit toutefois considérer comme acquises à la science ces conclusions déduites des observations cliniques, que des traumatismes du cerveau, de la moelle, des nerfs rachidiens, et du grand sym-

pathique, sont suivis de diabète tout aussi bien que dans les expériences physiologiques par lesquelles ces mêmes organes ont été lésés.

SUR LA PARALYSIE DITE ESSENTIELLE DES PETITS ENFANTS,

Par le Dr **A. BRUNNICHE** (1).

La *marche* de cette maladie est plutôt aiguë que chronique. C'est en effet l'attaque initiale qui constitue réellement la maladie, et ses suite seules présentent une évolution chronique. Il importe cependant de tenir grand compte de celles-ci, car c'est sur elles seules que porte généralement l'observation du médecin, tandis que la durée de l'attaque est extrêmement courte.

Remarquons avant tout que la marche de la maladie est fort variable, non pas tant sous le rapport de la succession des divers symptômes que relativement à leur persistance. De là la distinction, adoptée par Kennedy et quelques autres médecins, de deux formes, à savoir : la *paralysie temporaire* et la *paralysie permanente*. Cette division est incontestablement justifiée par l'observation clinique, mais elle ne saurait consacrer deux espèces morbides distinctes. En effet, l'unique différence qui sépare les deux formes, c'est que dans l'une la guérison est obtenue rapidement, tandis que dans l'autre les accidents se dissipent lentement ou ne disparaissent jamais entièrement.

Si cette distinction n'est pas basée sur une différence bien profonde, il est cependant utile d'en tenir compte. Un grand nombre, peut-être même la plupart de ces paralysies, disparaissent insensiblement après un temps assez court; parfois il n'en reste pas de trace au bout de quelques heures; dans d'autres cas, elle se dissipe complétement dans l'espace de quelques semaines. Au delà d'un certain nombre de semaines, on ne peut plus guère espérer une guérison spontanée, et il est probable que la maladie va entrer dans ses dernières phases, surtout si on ne lui oppose pas un traitement approprié.

(1) Fin. Voir le tome XVIII, p. 405.

L'étendue de la paralysie ne semble pas être indifférente à cet égard. Les paralysies très-limitées paraissent guérir plus facilement que celles qui occupent un grand nombre de muscles; il est probable aussi que les chances de guérison sont plus nombreuses lorsqu'on peut faire disparaître les causes périphériques et soumettre de bonne heure le malade à un traitement convenable.

Il n'est pas rare que la maladie se termine par une guérison incomplète. La paralysie persiste à un certain degré après avoir diminué plus ou moins, les muscles affectés peuvent s'acquitter incomplétement de leurs fonctions, mais l'atrophie souvent n'en fait pas moins des progrès, et les difformités surviennent. Ce mode de terminaison est d'autant plus désavantageux que l'on peut alors croire facilement à la disparition complète de la paralysie qui complique cependant encore les difformités.

Il est enfin des cas, peu nombreux d'ailleurs, dans lesquels les diverses périodes se succèdent d'une manière assez insensible pour qu'il soit impossible de fixer, même approximativement, leur durée relative. L'atrophie, je l'ai déjà dit, peut survenir prématurément, dès les premières semaines qui succèdent au commencement de la paralysie. Dans ce cas, le pronostic est toujours très-défavorable. Dans d'autres cas, beaucoup plus nombreux, un intervalle assez long se passe avant que l'atrophie et les difformités apparaissent, et leur développement se fait alors avec une grande lenteur.

Le *pronostic* repose en grande partie sur les considérations qui viennent d'être exposées. Tous les auteurs s'accordent à dire que la paralysie et ses suites n'entraînent pas la mort; mais il s'agirait de savoir si bon nombre d'enfants ne succombent pas pendant l'attaque, et s'il ne faut pas rapporter à cette cause bien des décès mis sur le compte de l'éclampsie ou d'une affection cérébrale aiguë.

Il est toutefois vrai de dire que dans ces cas encore ce n'est pas à la paralysie que les enfants ont succombé, et celle-ci comporte par conséquent un pronostic favorable si l'on se place au point de vue de la léthalité.

La question n'est plus aussi simple quand il s'agit de calculer les chances de guérison de la paralysie. Il faudrait, pour résoudre ce problème, des données anatomo-pathologiques que nous ne possédons pas. Il est parfaitement exact de dire, avec Vogt, qu'en théorie la guérison est possible tant que l'organisation du système

nerveux n'a pas subi une atteinte irrémédiable, tant que les produits morbides n'ont pas subi des métamorphoses irréparables et susceptibles d'entraver les fonctions de la substance nerveuse. Mais cette vue théorique ne se prête à aucune application individuelle profitable.

Il est plus utile pour le praticion de se rappeler que les enfants robustes et bien constitués guérissent plus facilement que ceux qui s'offrent avec les conditions contraires. On peut en outre ranger parmi les cas favorables ceux dans lesquels l'attaque a été peu prononcée, où les symptômes attribuables à une affection des centres nerveux ont été peu intenses ou nuls, et où l'attaque s'est seulement accompagnée de fièvre, de malaise, d'accidents gastriques, etc. C'est dans ces cas aussi que la paralysie est généralement limitée et de peu d'intensité, autre circonstance qui permet de porter un pronostic rassurant. Lorsque les malades sont soumis de bonne heure à un traitement approprié, le pronostic compte un élément favorable de plus tant à l'égard des accidents cérébraux qu'au point de vue de la possibilité de prévenir l'atrophie et les difformités.

La forme temporaire, à guérison rapide, réunit donc ordinairement les caractères suivants : invasion subite de la paralysie, prodromes nuls, symptômes de l'attaque peu prononcés ou également nuls ; paralysie d'intensité et d'étendue modérée, notamment aux extrémités supérieures, constituant à elle seule la maladie toute entière dans la première période. Il n'est pas étonnant que la réunion de ces symptômes ait fait croire à une nature toute spéciale de la paralysie, et qu'on l'ait caractérisée par l'expression d'*essentielle*. En y regardant de plus près, il me semble cependant que c'est dans les conditions individuelles des malades, et non dans la nature du processus morbide, qu'il faut chercher le trait distinctif de la maladie.

Parmi les éléments qui motivent un pronostic grave, il faut citer principalement les accidents cérébraux prolongés, le retour fréquent des attaques convulsives, l'abolition hâtive de la contractilité électro-musculaire, et l'apparition, à une époque peu avancée, de l'atrophie, de l'abaissement de la température, de la coloration bleuâtre de la peau, etc., phénomènes qui annoncent que la lésion a porté jusque sur les nerfs trophiques. Les altérations concomitantes de la sensibilité sont également d'un mauvais augure ; ajou-

tons enfin que la forme paraplégique paraît être une des plus rebelles.

Nous ne possédons pas de renseignements exacts relativement à la fréquence de la paralysie infantile. Les anciens médecins l'ont généralement regardée comme une affection rare; mais, depuis qu'elle a attiré spécialement l'attention, les faits paraissent se multiplier de plus en plus. Il n'est d'ailleurs rien moins que rare de rencontrer chez des individus d'un âge plus avancé des difformités ou des paralysies avec atrophie, qui doivent, selon toutes les probabilités, être rangées ici; dans l'espace de vingt ans, Heine a rencontré près de 200 cas de ce genre. Pour déterminer la fréquence réelle de la maladie, il faudrait des observations nombreuses, faites sur des enfants bien portants ou atteints des maladies les plus diverses. Sur 400 enfants observés dans l'espace d'un an, j'ai trouvé 7 fois la paralysie infantile; la proportion, comme on le voit, est assez considérable. Il faut d'ailleurs ajouter qu'un certain nombre d'enfants, qui auraient présenté plus tard les mêmes symptômes, ont dû succomber pendant l'attaque, et qu'ils devraient entrer également en ligne de compte.

Il ne sera pas hors de propos de rapporter ici quelques observations recueillies dans notre hôpital d'enfants; j'ai choisi pour cela les cas dans lesquels les malades ont pu être observés pendant longtemps et de près.

Observation Ire. — Une petite fille, âgée de 16 mois, née d'une mère affectée de scoliose, s'était bien développée; elle était d'assez belle taille, peau fine, cheveux blonds, yeux bleus. Allaitée par sa mère, elle ne paraissait pas avoir souffert de la misère dans laquelle ses parents étaient plongés; elle n'avait pas été malade. Sa mère avait remarqué que depuis quelques jours elle présentait un peu de fièvre sans convulsions, lorsqu'un matin, en habillant son enfant, elle vit que son bras droit pendait, flasque et immobile, sur le côté du corps, et, sollicitée à exécuter des mouvements, elle se servait exclusivement du bras gauche. La mère n'avait d'ailleurs vu rien d'anormal à l'extrémité paralysée; lorsqu'on la touchait et lorsqu'on lui imprimait des mouvements passifs, l'enfant ne criait pas, et, à tout autre égard, sa santé ne paraissait pas altérée. Comme elle ne marchait pas encore, on n'avait rien aperçu d'anormal aux extrémités inférieures.

On supposa d'abord qu'il s'agissait d'une lésion traumatique de la jointure de l'épaule, et le traitement fut dirigé dans ce sens; mais, aucune amélioration n'étant survenue, on eut recours à un traitement homœopathique.

Huit mois s'étaient ainsi passés quand l'enfant nous fut présentée, et la mère nous affirma qu'aucun changement n'était survenu depuis le premier jour. L'enfant n'était pas sevrée; elle avait toutes ses dents incisives et canines et cinq molaires; d'autres molaires étaient sur le point de percer, ce qui occasionnait de temps en temps quelques incommodités. Les fontanelles étaient ossifiées; la tête mesurait 18 pouces et demi de circonférence, et la poitrine 18 pouces 3 quarts. Quelques croûtes impétigineuses à la face et au cuir chevelu, et la tuméfaction des ganglions cervicaux, décelaient l'existence d'une diathèse scrofuleuse. L'enfant avait d'ailleurs un aspect florissant; elle était d'un tempérament assez vif; sa mère l'avait beaucoup gâtée, et, à l'occasion de la moindre contrariété, elle était prise d'une grande agitation: alors les cris s'accompagnaient d'une congestion très-forte de la tête, d'un arrêt parfois assez long de la respiration, et quelquefois d'une convulsion passagère. L'enfant commençait seulement à faire ses premiers pas.

L'extrémité supérieure droite pendait généralement immobile sur le côté du thorax, l'abduction du bras était impossible. Par contre, l'enfant pouvait imprimer au bras de légers mouvements en avant et en arrière, et fléchir l'avant-bras sur le bras. La main était en pronation et en flexion modérées; les doigts étaient fléchis, ainsi que le pouce, qu'ils recouvraient.

Un examen plus approfondi permit de reconnaître que la paralysie occupait le deltoïde, les extenseurs et les supinateurs de la main, et les interosseux. Les antagonistes de ces muscles étaient le siége d'une contracture assez prononcée; les fléchisseurs et les adducteurs du pouce étaient surtout tendus. On pouvait cependant surmonter facilement la résistance de ces muscles et faire cesser pour un instant leur contracture.

En essayant de faire marcher l'enfant, on reconnut en outre que les muscles du groupe externe de la jambe droite étaient également paralysés; la direction du pied était un peu oblique, son bord interne se trouvant relevé; dans la marche, l'enfant pesait sur le talon, et le pied se trouvait entraîné passivement en avant.

La sensibilité cutanée n'était pas altérée dans les extrémités paralysées; l'électricité provoquait manifestement une sensation moins vive à l'avant-bras et à la jambe que dans les parties plus rapprochées du tronc, où la contractilité électro-musculaire était intacte.

Malgré un certain degré de flaccidité, les muscles n'étaient pas réellement atrophiés; la température de la peau était manifestement plus basse à la main et au pied du côté droit qu'à gauche. Quant au pouls, il présentait des caractères identiques des deux côtés.

La face de l'enfant n'était d'ailleurs pas déviée; tous les sens fonctionnaient d'une manière normale, et les facultés intellectuelles paraissaient également n'avoir subi aucune altération. L'enfant était de caractère très-irritable, et on remarqua souvent, lorsqu'elle était fortement

émue, qu'elle étendait fixément, pendant un instant, l'extrémité supérieure paralysée. On ne trouvait rien d'anormal du côté de la colonne vertébrale; l'excrétion de l'urine et des matières fécales se faisait volontairement.

Pendant huit mois, l'enfant fut soumise principalement à l'électrisation et à des exercices gymnastiques des extrémités paralysées. Elle se développa bien, fit toutes ses dents; elle commença à parler d'une manière satisfaisante et apprit à marcher assez bien. La paralysie de la jambe disparut presque complétement, et l'enfant portait le pied en avant d'une manière convenable et l'appuyait avec force et sans déviation sur le sol. On ne réussit pas, par contre, à guérir la paralysie et la contracture de l'extrémité supérieure; l'enfant pouvait bien imprimer aux doigts quelques mouvements et même s'en servir parfois pour saisir des objets, mais en général ces appendices restaient à peu près immobiles; les différences de la température cutanée s'étaient d'ailleurs effacées et les extrémités ne s'étaient pas atrophiées.

Obs. II. — Une petite fille, âgée de 2 ans, fut prise subitement d'une paralysie des extrémités droites sans accidents prodromiques. Ce ne fut qu'au bout d'un an qu'elle entra à l'hôpital. Elle était brune, de taille élancée, bien développée; elle avait toutes ses dents, et parlait et marchait bien; elle était fort éveillée et intelligente. Pas de maladies antérieures ni de disposition héréditaire morbide; la tête était petite, les fontanelles ossifiées.

Le siége de la paralysie était le même que dans le cas précédent, et elle était également accompagnée de contractures; le deltoïde n'était cependant pas paralysé. Les muscles du groupe externe de la jambe étaient un peu atrophiés; la jambe était sensiblement refroidie; la propulsion du pied se faisait fort mal: il portait sur le sol par son bord externe et même un peu par sa face dorsale, comme dans le valgus; le talon n'était cependant pas relevé.

D'après les renseignements fournis par la mère, les mouvements s'étaient déjà en partie rétablis dans l'extrémité supérieure, tandis que la position vicieuse du pied n'avait pas cessé de s'aggraver. On employa l'électrisation méthodique, à laquelle l'enfant était médiocrement sensible, et on appliqua un appareil muni d'une attelle jambière externe en acier, destiné à soutenir le pied. La marche devint ainsi beaucoup plus facile, le pied étant maintenu dans une direction convenable. L'atrophie parut s'effacer, les mouvements de l'extrémité supérieure devinrent de plus en plus libres, et elle ne présenta plus finalement que de faibles traces de paralysie.

J'ai relaté ces deux faits, que j'ai pu suivre pendant longtemps, parce que ce sont des cas-types, tant en raison de l'apparition subite et spontanée des accidents, de l'absence de crampes et d'autres symptômes accidentels, que du siége de la paralysie dans les groupes

des muscles qui en sont le plus souvent affectés, de la contracture des antagonistes, de l'atrophie consécutive, et des difformités commençantes.

En étudiant la nature de la maladie ou sa pathogénie, nous aurons à rechercher les causes des différences qui séparent ces paralysies des paralysies ordinaires des adultes. C'est là un point qui reste encore fort obscur, et au sujet duquel les opinions les plus contradictoires ont été émises. J'ai déjà fait remarquer qu'il ne suffit pas, pour vider cette question, de déclarer que ces paralysies sont des paralysies essentielles. Cette dénomination a été acceptée par la grande majorité des auteurs; la plupart d'entre eux l'emploient pour exprimer l'absence de toute lésion matérielle, soit centrale, soit périphérique, et pourtant, même parmi ceux-ci, il en est qui reconnaissent que ces lésions existent parfois et doivent être considérées comme l'origine des symptômes. Presque tous citent, comme causes occasionnelles, diverses influences extérieures, traumatiques, la compression exercée sur les extrémités par une attitude vicieuse, etc. Or on ne comprend guère que ces causes agissent autrement qu'en modifiant directement les propriétés matérielles de certains nerfs déterminés. La dentition, les entozoaires, sont également rangés parmi les causes occasionnelles les plus fréquentes; mais, si leur action est réelle, ce ne peut être que par voie réflexe, ou encore ces causes provoqueraient dans les centres nerveux une irritation qui se traduirait par des troubles dans les fonctions nerveuses, et, dans cette hypothèse encore, il n'y a pas de raison pour admettre l'essentialité de la maladie.

La plupart des auteurs reconnaissent en somme que, dans un certain nombre de cas, la maladie a réellement une origine matérielle, et on voit figurer ici les lésions les plus diverses quant à leur siége et à leur nature. Pour MM. Heine et Duchenne, il s'agit principalement d'affections de la moelle, et M. Bouchut a même rattaché la paralysie à une maladie du système musculaire, d'où la qualification de *myogénétique* qu'il lui a imposée. D'autres auteurs, parmi lesquels il faut notamment citer Vogt, ont émis une opinion moins exclusive et plus conforme aux faits, en déclarant que la paralysie des enfants, de même que toutes les autres paralysies, peut être d'origine soit cérébrale, soit spinale, ou même périphérique (directe ou par voie réflexe). Ce n'est pas ici le lieu de

discuter ces diverses opinions, dont chacune renferme sans doute une part de vérité; mais il me semble nécessaire d'appeler l'attention sur quelques considérations dont on n'a pas généralement tenu compte, et qui sont peut-être propres à jeter du jour sur les problèmes dont il s'agit.

En cherchant à connaître la nature d'une maladie du genre de celle qui est ici décrite, et à déterminer les rapports réciproques de ses divers phénomènes, il est nécessaire de détacher successivement chacun de ces phénomènes de l'ensemble du tableau; ce n'est que par cette voie que l'on peut reconnaître quels sont les symptômes primitifs et constants, et quels sont ceux qui viennent seulement s'y joindre d'une manière plus ou moins accidentelle.

D'après ce qui a été dit jusqu'ici, il est incontestable que c'est la paralysie qui a été considérée, à peu près unanimement, comme le symptôme le plus important, et que les contractures, l'atrophie, et les difformités, ont été rangées parmi les conséquences plus ou moins directes de la paralysie. Or il faut bien reconnaître que cette paralysie diffère, à plusieurs égards, des formes ordinaires; mais il est également certain que ces différences ne tiennent qu'à des conditions étrangères au symptôme lui-même, telles que son apparition subite, indépendante de tout autre phénomène morbide, sa facile disparition, etc. Par contre, le symptôme *paralysie*, considéré en lui-même, est le même ici que dans toutes les autres conditions qui annihilent la contraction motrice. Le caractère propre de la maladie ne gît donc pas dans le phénomène paralytique lui-même, mais *dans les conditions spéciales dans lesquelles il apparaît constamment.*

Ainsi que nous l'avons déjà dit, la paralysie ne s'accompagne pas d'autres phénomènes assez constants pour caractériser une forme spéciale; loin de là, elle est à forme tantôt cérébrale, tantôt spinale, et ailleurs elle est tout à fait isolée. Mais il est une condition spéciale qui ne fait peut-être jamais défaut, c'est l'âge peu avancé des enfants qui sont frappés de paralysie. Nous verrons plus loin, dans l'étude des causes, que c'est entre les limites assez restreintes de 6 mois et de 2 ans qu'elle se manifeste. Cette règle souffre sans doute quelques rares exceptions, mais ces exceptions tiennent probablement seulement à ce que certains enfants conservent au delà de cette période les particularités physiologiques et pathologiques

qui lui sont propres. C'est donc apparemment dans l'*individualité infantile* qu'il faut voir les caractères distinctifs de la maladie; ce qui revient à dire qu'il ne s'agit pas d'enfants atteints d'une paralysie spéciale (essentielle ou autre), mais que la paralysie qui frappe l'enfant revêt une forme spéciale, en raison de l'organisation spéciale du sujet.

Il est de la plus haute importance, à ce propos, de se rappeler que le fonctionnement du système nerveux est loin de se faire chez l'enfant de la même manière que chez l'adulte. Chez celui-ci, l'âme est entrée en activité fonctionnelle, et les impressions reçues par le cerveau sont élaborées en conséquence et provoquent les manifestations de cette activité. L'âme de l'enfant n'est pas encore entrée dans cette phase, et le pouvoir moteur est, à un degré beaucoup plus prononcé, l'expression de toute influence subie par le cerveau; c'est ainsi que la fièvre provoque chez les enfants, non le délire, mais des convulsions; de même des influences très-diverses et souvent fort légères provoquent souvent, directement ou indirectement, des mouvements convulsifs, alors qu'elles auraient sollicité chez l'adulte une réaction toute différente. Or la paralysie est précisément le phénomène opposé à la convulsion, et si les fonctions de motilité peuvent être troublées si facilement dans un sens, il est présumable qu'elles le sont tout aussi facilement en sens contraire. L'expérience prouve qu'il en est très-réellement ainsi. On sait en effet combien il est fréquent, chez les petits enfants, de voir succéder à des attaques d'éclampsie des paralysies passagères dont il est naturel de chercher l'origine dans les causes mêmes qui ont provoqué l'attaque éclamptique. D'autre part, il est remarquable que des causes extrêmement légères et passagères provoquent ces troubles de motilité beaucoup plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte. Une impression légère reçue par l'un des sens, une sensation désagréable ou douloureuse d'origine périphérique, produiront chez l'enfant cette modification centrale, plus ou moins importante suivant sa durée et son étendue. Un effet semblable résulte de l'influence qu'exercent sur le système nerveux un sang altéré dans sa composition ou les irrégularités de la circulation, telles que son accélération, un afflux plus considérable ou l'accumulation du sang dans le cerveau. On ne saurait assez répéter combien peuvent être légères les causes capables de produire de pareils résultats.

D'un autre côté, l'organisation de l'enfant a encore cela de particulier, qu'elle répare rapidement et avec facilité les anomalies qui se sont ainsi produites. Chacun sait la facilité avec laquelle, chez l'enfant, se dissipent les congestions, se résorbent les exsudations séreuses dans les tissus ou dans les cavités, et c'est précisément dans la pathologie du cerveau que l'on rencontre souvent des affections aiguës incontestables, sans que l'autopsie révèle une lésion, et où il faut penser à une congestion ou une exsudation passagères, actuellement dissipées. Supposez que, dans un cas de ce genre, l'enfant guérisse, serait-ce une raison pour conclure que les symptômes cérébraux n'aient pas eu pour cause une lésion matérielle? *A fortiori* aurait-on tort de conclure ainsi, lorsque un ou plusieurs symptômes persistent, alors que d'autres ont disparu.

Ces considérations trouvent leur application directe dans la paralysie qui nous occupe, et voici ce que nous croyons pouvoir admettre comme très-probable. Cette paralysie, qui est ordinairement l'expression symptomatique d'une lésion matérielle du système nerveux, se trouve seulement provoquée avec une plus grande facilité chez l'enfant que chez les sujets plus âgés, et il suffit pour cela d'influences bien plus légères. A peine est-il besoin de dire que la paralysie peut être produite par la pression exercée sur un tronc nerveux ou sur les branches destinées à un muscle, ou par action réflexe à la suite d'une irritation périphérique (dentition, lombrics, etc.), transmise à la moelle épinière. Nous croyons que parfois les choses se passent réellement ainsi; mais, en thèse générale, il faut admettre que l'enfant peut être atteint plus facilement que l'adulte d'une affection passagère du cerveau ou de la moelle épinière, que cette affection peut même passer complétement inaperçue et provoquer néanmoins certains troubles de motilité. Il semblera alors que ces troubles des mouvements se soient produits spontanément, tandis qu'en réalité il y a eu une maladie primitive qui a suivi une marche rapide, et que la persistance des troubles de la motilité, ainsi que leurs conséquences ultérieures, tiennent à un défaut de conduction dont les parties lésées restent frappées.

Voyons actuellement s'il se trouve dans l'histoire de la paralysie infantile des conditions qui viennent à l'appui de cette hypothèse. Nous appellerons l'attention sur les cas assez nombreux, signalés

par les auteurs, dans lesquels la paralysie a été manifestement précédée ou accompagnée de divers symptômes du côté des centres nerveux, tout en se montrant, dans sa marche ultérieure, avec les mêmes caractères que dans les cas où elle a paru exister seule d'emblée. Il nous semble légitime de partir de la première catégorie de faits pour interpréter ceux de la seconde espèce.

On a dit que les enfants ne meurent généralement pas de cette maladie, et nous avons déjà vu que cette opinion est parfaitement fondée en tant qu'il s'agit seulement de la paralysie. Évidemment ce symptôme ne peut amener la mort lui-même; ce n'est donc qu'accidentellement que l'occasion se présente d'en constater l'origine par l'autopsie. Mais il est des enfants qui succombent à l'attaque convulsive ou à ce que l'on a nommé *congestion cérébrale aiguë*, c'est-à-dire à une attaque qui aurait été probablement suivie de paralysie, si elle n'avait pas été mortelle. En faisant l'autopsie, tantôt on trouve soit de la congestion, soit une exsudation séreuse; tantôt on ne rencontre aucune lésion appréciable, sans que l'on se croie pour cela en droit d'admettre une forme *essentielle* de convulsions. Puis la mort peut survenir très-peu de temps après l'apparition de la paralysie ; or il est très-remarquable que dans un des cas de ce genre, peu nombreux d'ailleurs, qui ont été publiés (obs. de Pliess), l'autopsie montra une congestion évidente des méninges spinales au niveau de l'origine du plexus brachial correspondant à l'extrémité supérieure paralysée. En analysant avec soin les observations, on en trouve en somme un assez grand nombre dans lesquelles la paralysie elle-même indique une origine centrale : tels sont les faits où elle se présente sous forme d'hémiplégie ou de paraplégie, et bien plus encore ceux dans lesquels la paralysie affecte les muscles de la face ou de la langue. En outre, la paralysie est souvent accompagnée de symptômes dont l'origine centrale n'est pas douteuse, de crampes, de convulsions, de phénomènes choréiques (Kennedy), symptômes qu'il faut bien rapporter à une affection de la moelle ou à une action réflexe spinale. La paralysie peut également coexister avec des troubles intellectuels, dont l'appréciation exige toutefois, chez les enfants, une grande expérience, ou encore avec des déviations du caractère dans un sens déterminé.

Il nous semble enfin que la contracture qui s'associe si fréquemment à la paralysie en démontre presque sans réplique l'origine

centrale. Des recherches récentes, et notamment celles de Todd, ont démontré que la contracture qui s'ajoute à une paralysie tient toujours à un état d'irritation de la partie correspondante du centre nerveux : tantôt alors les deux symptômes ont une origine commune, telles que l'irritation, l'inflammation, les lésions traumatiques du cerveau ou de la moelle épinière, etc.; tantôt l'état d'irritation n'est qu'un fait secondaire, ainsi dans les cas où il résulte du travail de réparation qui se fait autour de la lésion initiale. Suivant que les choses se passent d'une façon ou de l'autre, la contracture apparaît en même temps que la paralysie ou bien elle survient consécutivement. Il est peu d'ensembles de symptômes auxquels ces remarques s'appliquent aussi naturellement qu'aux rapports réciproques de la contracture et de la paralysie infantiles. La contracture, semblable d'ailleurs à toutes les contractures possibles, accompagne la paralysie dès le début ou elle s'y joint consécutivement; elle répond donc à une affection centrale, qui peut s'accompagner d'irritation dès le début ou seulement plus tard. On pourrait objecter à ceci, qu'on n'est guère autorisé à admettre un état d'irritation centrale, lorsque, sauf la contracture et la paralysie, la santé de l'enfant ne laisse rien à désirer; mais il suffit, pour répondre à cette objection, de rappeler que les choses se passent souvent absolument de même à la suite de l'apoplexie cérébrale chez l'adulte. Kennedy avait certainement raison en recherchant les analogies entre la paralysie infantile et les paralysies des adultes; mais il se trompait en se basant, à cet effet, sur l'existence des paralysies essentielles chez l'adulte: c'est précisément la voie opposée qu'il fallait suivre. Il fallait démontrer que la paralysie des enfants, identique avec celle des adultes, est symptomatique comme celle-ci, et qu'elle est seulement modifiée par le sol où elle a pris racine.

Un certain nombre d'auteurs admettent d'ailleurs l'origine centrale de cette paralysie, notamment Vogt, qui la rapporte à une congestion, une irritation ou une exsudation séreuse passagère. Eulenburg la rattache à une congestion centrale fugace, et Heine, à une congestion suivie d'hydrorachis, et finalement d'atrophie de la moelle épinière.

D'autre part toutefois, nous ne pouvons nous dispenser de tenir compte de certaines considérations que l'on a fait valoir contre la

doctrine de l'origine centrale, au profit de celle de l'essentialité. Nous trouvons ici, en première ligne, l'apparition isolée, en apparence complétement spontanée, et la disparition ultérieure des phénomènes paralytiques, alors que souvent aucun autre symptôme ne dénote l'existence d'une maladie des centres nerveux. J'ai déjà fait remarquer à ce propos que si l'on y regarde de près, on trouve bien des cas, et ce sont peut-être les plus nombreux, dans lesquels la paralysie ne se présente nullement aussi dépouillée de prodromes ou de symptômes concomitants qu'on l'a cru. Ces accidents, si légers qu'ils soient, sont d'une grande importance chez l'enfant. L'absence de troubles intellectuels serait sans doute fort surprenante, si l'on ne tenait compte que des affections cérébrales des adultes; mais chez les enfants ces troubles revêtent un tout autre caractère.

Les preuves anatomiques d'une affection des centres nerveux sont d'autant plus mal accusées, plus insignifiantes et plus passagères, que l'enfant est plus jeune et que la vie intellectuelle a pris chez lui moins de développement. Il est donc facile de comprendre que dans de pareilles conditions les phénomènes morbides revêtent une physionomie particulière, qu'ils ne représentent pas le tableau complexe que nous sommes habitués à voir chez l'adulte, qu'ils disparaissent facilement et rapidement, et que d'autre part, ils puissent occasionner des troubles persistants dans la conduction nerveuse.

Une autre objection est basée sur ce fait parfaitement exact, à savoir: que les lésions des centres nerveux donnent lieu généralement à des hémiplégies ou à des paraplégies, et non à des paralysies très-limitées. Je rappellerai ici que la forme paraplégique est loin d'être rare dans la paralysie infantile; d'après Heine, ce serait même la plus fréquente de toutes. Au reste, si la paralysie était d'origine excentrique, si elle était due à une simple anomalie fonctionnelle de la conduction nerveuse, si, en d'autres termes, elle était *essentielle*, on devrait trouver la paralysie dans le muscle ou dans les groupes de muscles qui reçoivent les mêmes *nerfs;* or j'ai déjà montré qu'il n'en est nullement ainsi. Ce sont au contraire les muscles qui servent à une même fonction, les fléchisseurs ou les adducteurs, etc., qui sont affectés simultanément, tandis que les muscles voisins recevant des branches du même tronc nerveux sont complétement épargnés. Il résulte manifestement de là qu'il

ne faut pas chercher la cause de la paralysie dans la périphérie, mais dans le centre, et que dans celui-ci, elle siége au moins au delà des parties qui servent peut-être à la coordination des mouvements.

On a fait remarquer en outre, au sujet des troubles consécutifs de la nutrition des parties paralysées, que ces troubles, l'atrophie, etc., ne succèdent généralement pas aux affections des centres, et notamment du cerveau : c'est cette dernière considération que Heine a surtout fait valoir pour revendiquer exclusivement pour la moelle épinière la paralysie infantile. Il faut convenir que, d'une manière générale, cette assertion est fondée ; mais il ne faut pas oublier non plus que l'apparition des altérations de la nutrition est par-dessus tout en rapport avec la durée des paralysies, c'est-dire de l'espace de temps pendant lequel les muscles ont été condamnés à l'inaction. Or ne se pourrait-il pas que chez l'enfant, qui se trouve dans une période de développement organique très-actif, une période relativement plus courte puisse produire des anomalies plus profondes de nutrition et de développement qu'un laps de temps même plus considérable chez l'adulte, et cela alors même que la paralysie serait d'origine cérébrale, comme elle l'est certainement, au moins dans un certain nombre de cas?

La discussion qui précède nous dispensera d'insister longuement sur les questions relatives à l'*étiologie* de la paralysie. La prédisposition est essentiellement constituée par l'âge de 1 à 3 ans, ou plus exactement de 6 à 24 mois, sans qu'il faille d'ailleurs attribuer à cette règle une valeur absolue. C'est cette période très-courte, comme on le voit, pendant laquelle le système nerveux subit facilement et avec une grande rapidité l'influence des divers excitants, et pendant laquelle les fonctions motrices sont troublées avec une facilité relativement plus grande que les autres fonctions. Le sexe, la constitution, l'état de la santé habituelle, etc., ne paraissent jouer qu'un rôle tout à fait secondaire. On a dit souvent que la paralysie frappe de préférence les enfants robustes; mais MM. Barthez et Rilliet déclarent, de la manière la plus positive, qu'il n'en est rien. Il est tout naturel que l'on ait attaché une grande importance à la dentition, qui se fait à cette époque de la vie. Comme l'éruption des dents s'accompagne d'une irritabilité

exagérée de divers systèmes, il est assez probable qu'il y a là réellement une prédisposition aux affections des centres nerveux, et on comprendrait dès lors sans peine que ces affections fussent très-passagères. Il faut cependant, pour que les choses se passent réellement ainsi, que la dentition se fasse difficilement ou d'une manière anormale; c'est en effet un point que Heine a fortement relevé dans un grand nombre de ses observations.

On peut, d'une manière générale, regarder comme cause occasionnelle toute influence capable de troubler l'équilibre de la vie nerveuse chez l'enfant. On comprendra sans peine l'impossibilité d'énumérer toutes ces influences, si l'on se rappelle seulement la facilité avec laquelle les causes les plus légères provoquent la congestion cérébrale chez l'enfant. On peut sans doute en dire autant des irritations périphériques, qui peuvent produire des paralysies par action réflexe : parmi les causes les plus importantes, il faut citer les vers intestinaux, l'irritation des parties génitales, les troubles gastriques, les douleurs, les divers ébranlements physiques et moraux. Divers auteurs citent, comme l'une des causes de la paralysie, les pressions auxquelles les extrémités peuvent être soumises par le fait d'une attitude forcée dans le berceau. Si ce n'est pas là une simple supposition, il est probable que dans ces cas il faut admettre une lésion purement mécanique du système nerveux périphérique. On a également rangé le refroidissement parmi les causes occasionnelles, sans qu'il soit possible de comprendre le mode d'action de cette influence mieux que dans d'autres maladies.

Le *diagnostic* de la paralysie infantile paraît avoir créé de grands embarras à bon nombre d'auteurs. Pour la plupart d'entre eux, le problème consistait en effet à trouver des signes différentiels entre la paralysie qu'ils qualifiaient d'essentielle ou d'idiopathique et la paralysie symptomatique ordinaire. En posant la question dans ces termes, on n'est pas arrivé à des résultats bien remarquables; les différences qui ont été signalées sont loin d'être fondamentales, la plupart sont tout à fait insignifiantes, et pour d'autres encore il y a eu erreur manifeste. Nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit précédemment sur ce point; nous croyons avoir démontré qu'en admettant que la paralysie est tou-

jours symptomatique, on peut porter un jugement beaucoup mieux motivé sur sa signification pathologique. Dans un cas donné, il s'agira dès lors de rechercher la signification symptomatique *spéciale* de la paralysie, et notamment de déterminer quelle est la lésion de telle ou telle partie du système nerveux qui a donné lieu aux troubles de la motilité qui ont laissé à leur suite la paralysie.

Avant tout donc, il s'agira de savoir si la paralysie tient à une affection du cerveau, de la moelle épinière ou d'une branche nerveuse, ou encore si son point de départ primitif se trouve dans une irritation périphérique transmise au cerveau. Les principaux éléments de ce diagnostic se trouvent déjà indiqués dans ce qui précède. Il est souvent fort difficile ou même impossible d'arriver à une certitude complète à cet égard, lorsqu'un laps de temps considérable s'est écoulé depuis l'attaque et lorsque l'état de l'enfant a été observé d'une manière peu attentive par les personnes qui l'entourent. Dans d'autres cas néanmoins, on peut faire ce diagnostic avec assez de précision, en tenant toujours compte des prodromes qui ont pu précéder l'attaque, des symptômes qui ont caractérisé celle-ci, enfin des caractères propres de la paralysie et des divers phénomènes qui peuvent l'accompagner.

Les particularités qui doivent surtout faire penser à une origine cérébrale sont les suivantes : accidents cérébraux plus ou moins prononcés précédant l'attaque, début de l'attaque par des convulsions ou convulsions répétées, laissant parfois à leur suite une aggravation de la paralysie ; l'étendue considérable de la paralysie, sa forme hémiplégique ou son siége dans l'extrémité supérieure et à la face ; l'existence simultanée de contractures, de troubles intellectuels, de changements dans le caractère, d'anesthésies; enfin la persistance de la contractilité électro-musculaire, l'apparition tardive de l'atrophie.

L'existence d'une affection de la moelle épinière est au contraire probable dans les cas où les prodromes ont consisté en fièvre, rachialgie, sensations douloureuses, convulsions choréiques ou tétaniques, alternant, à plusieurs reprises, avec la paralysie, sans s'accompagner d'accidents cérébraux ni de contractures; quand l'atrophie et la perte de la contractilité électro-musculaire appa-

raissent de bonne heure, et surtout lorsque la paralysie affecte la forme paraplégique.

On devra penser à une affection locale du système nerveux périphérique lorsque la paralysie s'est produite à la suite d'une violence extérieure. Dans certains cas, il n'y a pas eu de traumatisme, mais l'enfant a éprouvé, dans les extrémités ou dans les jointures, des douleurs rhumatismales vives, accompagnées de fièvre ; la paralysie est survenue brusquement, sans convulsions, sans accidents cérébraux ; elle est peu étendue et s'accompagne presque toujours de contracture primitive, mais non de symptômes dans la sphère des nerfs sensitifs ou vaso-moteurs. Quant aux contractures, elles paraissent avoir moins d'importance tant relativement au siége primitif de l'affection que sous le rapport de sa marche ultérieure ; on les observe apparemment dans toutes les formes. Des faits positifs, auxquels s'ajoute la 1re observation rapportée plus haut, démontrent que Heine a émis une opinion beaucoup trop exclusive en affirmant que la contracture n'accompagne que les paralysies cérébrales (*hemiplegia spastica* de Heine), et qu'elle n'existe jamais avec les paralysies spinales. En n'acceptant comme paralysie infantile spéciale que les paralysies spinales, qu'en sa qualité d'orthopédiste il a surtout observées, et en séparant de la paralysie infantile les paralysies d'origine soit cérébrale, soit périphérique, cet auteur nous paraît avoir établi une division tout à fait artificielle, car les deux dernières espèces de paralysie ne sont pas aussi différentes de la paralysie spinale de Heine qu'il paraît le croire. Heine ferait certainement rentrer dans son cadre la 2e observation que j'ai rapportée ; mais il lui serait difficile, en appliquant à ce fait sa théorie, de faire cadrer l'absence de toute espèce d'accidents cérébraux avec la forme hémiplégique de la paralysie, la contracture qui l'accompagnait, la déformation, etc.

Il est plus difficile de déterminer, dans un cas donné, la nature du processus morbide dont l'une ou l'autre partie du système nerveux a été le théâtre ; même après l'autopsie, on manque généralement de données suffisantes pour résoudre cette question, et ce n'est guère que par voie d'analyse qu'on admet l'existence antérieure d'une irritation, d'une congestion, d'une inflammation, d'une exsudation séreuse, etc. L'apparition de la contracture pourra peut-être jeter quelque jour sur la marche de la maladie, attendu

qu'elle semble indiquer généralement un état d'irritation, soit primitive, soit consécutive, dans la partie du système nerveux qui est malade.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs que la paralysie infantile peut être confondue et a été en réalité confondue assez fréquemment avec d'autres maladies. Parmi celles-ci, il faut citer diverses autres paralysies ou autres affections qui entravent l'exercice de la contraction musculaire volontaire ; telle est notamment l'atrophie musculaire progressive, qui affecte également au début des groupes musculaires isolés. Cette maladie appartient toutefois principalement à l'âge adulte, et l'erreur, si elle était commise, serait facilement reconnue du moment que la paralysie commencerait à s'étendre.

Parmi les autres espèces de paralysies, ce sont principalement celles qui sont sous l'influence de l'hystérie, du rhumatisme, ou de divers empoisonnements par des métaux, qui occupent souvent une petite étendue ; mais on ne peut guère songer à une paralysie hystérique chez un enfant de 2 ans, et, quant aux deux autres espèces, on ne pourrait guère les distinguer qu'à l'aide de renseignements étiologiques précis. En l'absence de ces renseignements, on pourra les confondre facilement avec une paralysie infantile, et c'est ce qui est certainement arrivé assez souvent pour la paralysie rhumatismale (1).

On a cité le mal de Pott parmi les maladies qui pourraient simuler la paralysie infantile, mais l'erreur ne serait guère possible qu'à la suite d'un examen très-incomplet. La paralysie se présente

(1) L'auteur ne parle pas ici des paralysies qui surviennent chez les enfants à la suite de maladies aiguës graves, et notamment de diverses maladies contagieuses. Parmi ces paralysies, qui se rattachent à une altération du sang, il faut surtout citer les paralysies diphthéritiques, dont on a tant parlé depuis quelques années, et qui, débutant le plus souvent par le voile du palais et par le pharynx, frappent aussi habituellement les extrémités. Le diagnostic n'est d'ailleurs pas difficile dans ces cas. En tenant compte de ces faits, on est arrivé à se demander si, dans certaines paralysies « essentielles ou idiopathiques, » il ne faut pas reconnaître un certain rôle étiologique à une altération du sang. Que l'on veuille seulement se souvenir des *paralysies syphilitiques*, dont la durée est souvent si longue. J'ai, pour mon compte, remarqué, pendant une épidémie de fièvres intermittentes, quelques cas de paralysie essentielle des enfants, que je n'hésitai pas à attribuer à la *malaria*, et qui furent modifiées très-avantageusement par de petites doses de sulfate de quinine. (*Note du Dr Behrend.*)

en effet, dans les deux maladies, avec des caractères très-différents.

Le rachitisme affecte souvent, comme on sait, la colonne vertébrale à un haut degré, et il peut même entraîner à sa suite des lésions de la moelle épinière et de ses enveloppes, et par conséquent des paraplégies. En dehors même de ces complications exceptionnelles, les extrémités inférieures sont souvent frappées d'une faiblesse extrême chez les enfants rachitiques; enfin ces enfants, par le fait seul de l'affection du système osseux, condamnent souvent instinctivement leurs extrémités à une immobilité tellement complète, qu'on pourrait croire à une paralysie, alors que les muscles jouissent de l'exercice plein et entier de leurs fonctions. Ce sont là des faits avec lesquels les médecins habitués à voir des enfants malades sont parfaitement familiers, et qu'ils ne confondent sans doute jamais avec la paralysie infantile. Il paraît cependant que l'erreur a été commise parfois. Il ne sera donc pas hors de propos de faire remarquer que les déformations, primitives dans le rachitisme, ne sont qu'un fait secondaire dans la paralysie infantile; que dans la première maladie, elles portent sur les os longs et sur la colonne vertébrale, tandis que dans la seconde, elles portent sur les articulations; enfin que les muscles des enfants rachitiques présentent bien une flaccidité remarquable, mais qu'ils ne sont nullement paralysés, et que cet état d'atonie ne s'accompagne jamais d'atrophie, de contracture, etc. A part ces différences, on pourrait encore en énumérer bien d'autres et dont une seule suffirait pour rendre l'erreur impossible.

Barthez et Rilliet ont fait remarquer que certains enfants, d'ailleurs bien nourris et bien portants, ne commencent qu'à un moment très-éloigné de l'époque normale ou cessent même, sans raison apparente, de marcher après avoir fait leurs premiers pas. On pourrait, dans ces circonstances, craindre d'abord une paralysie infantine; il suffira toutefois d'un examen attentif pour reconnaître qu'il n'en est rien. Les enfants qui présentent cette anomalie impriment facilement des mouvements à leurs extrémités dès qu'ils sont couchés, les membres ne sont ni atrophiés ni refroidis, etc.

Les maladies qui ont été en réalité confondues le plus souvent avec des paralysies infantiles, ce sont les inflammations articulaires et certaines lésions traumatiques, et on a surtout admis fréquem-

ment l'existence d'une de ces affections alors qu'il s'agissait réellement d'une paralysie. Le diagnostic différentiel présente donc ici un grand intérêt pratique, mais il me semble inutile d'en rappeler les divers éléments; il suffira, je pense, d'avoir la possibilité d'une pareille erreur présente à l'esprit pour l'éviter.

Il me reste enfin à parler de quelques points relatifs au *traitement* de la maladie. Et tout d'abord il ne faut pas oublier que plusieurs, parmi les éléments qui la composent, guériront par les seuls efforts de la nature et sans l'intervention d'une thérapeutique active. Il en est ainsi de l'attaque et des symptômes cérébraux qui l'accompagnent, et également de la paralysie qui reste après l'attaque. Il sera donc toujours difficile d'apprécier la valeur d'un traitement quelconque appliqué à ces accidents, tant qu'on ne sera pas en possession d'un grand nombre de faits dans lesquels la durée de la maladie aura été manifestement abrégée par les moyens employés.

Cette réserve faite, on peut dire que les indications principales sont soit causales, soit symptomatiques. Il est clair que si on se trouve en présence d'une cause dont l'action est évidente, on devra chercher à l'éloigner; mais il n'est d'ordinaire pas facile de remplir cette indication, quoi qu'aient dit beaucoup d'auteurs sur l'utilité des vermifuges.

Le traitement de l'attaque devrait être celui d'une affection cérébrale aiguë; mais c'est une indication que le praticien se trouve rarement appelé à remplir, parce qu'il n'est habituellement consulté qu'à une époque plus avancée, quand il ne s'agit plus que de traiter la paralysie et ses diverses conséquences. Toutefois, même dans ces conditions, il ne devra pas perdre de vue l'origine probable de la paralysie, et s'il y a de la contracture ou d'autres symptômes d'irritation, il devra diriger son traitement contre cet état d'irritation qui paraît avoir subsisté dans le centre nerveux, chercher à provoquer la résorption des produits d'exsudation, etc. Le traitement qu'il emploiera à cet effet sera généralement en même temps le plus propre à prévenir de nouvelles attaques et il peut également réussir à dissiper la paralysie. En même temps, on tâchera de ramener la contractilité musculaire à l'état normal, en tenant compte à la fois de la paralysie et de la contracture. On a employé à cet effet la noix

vomique, le seigle ergoté, et d'autres substances analogues; mais il faut dire que tous les médicaments pris à l'intérieur sont généralement de peu d'efficacité. Tous les auteurs s'accordent pour dire qu'il est beaucoup plus utile d'agir directement sur les muscles, notamment à l'aide de l'électricité, des exercices de gymnastique, et des bains. L'électrisation a même été recommandée par Heine contre la forme spinale, bien qu'il déclare que la contractilité électro-musculaire est perdue dans cette forme. Elle doit être appliquée méthodiquement et pendant longtemps sur les muscles paralysés, en prenant toutefois des précautions lorsqu'il reste des signes d'un état d'irritation des centres nerveux, et notamment de la contracture. Les exercices gymnastiques, consistant en mouvements passifs, et, autant qu'il est possible, actifs, des extrémités paralysées, sont d'une utilité remarquable, mais ils exigent beaucoup de patience et de persévérance. Les bains ont également une action utile, notamment pour relâcher les muscles contracturés, et on devra toujours les employer associés à des moyens fortifiants lorsque l'état général de l'enfant laissera à désirer,

La guérison est plus difficile à obtenir lorsque l'atrophie est survenue; mais on peut la prévenir et en arrêter les progrès à l'aide de l'électrisation et de la gymnastique, et on peut en dire autant de la cyanose et du refroidissement.

Le pronostic est plus défavorable encore dans les cas où les extrémités sont déformées, car il est alors rare que l'on puisse faire cesser la paralysie et l'atrophie, et il ne reste plus guère qu'à recourir aux moyens orthopédiques. On devra s'attendre de bonne heure à la nécessité d'en venir à cette ressource. Nous avons vu en effet que certaines formes assez fréquentes de paralysie entraînent à leur suite des déformations déterminées, d'une égale fréquence. Il est utile de prévoir dès le début ces suites fâcheuses et de chercher à les prévenir à l'aide de moyens mécaniques convenables, qui favoriseront en même temps le traitement dirigé contre la paralysie et l'atrophie. C'est incontestablement cette partie du traitement qui donne les résultats les plus satisfaisants. Les malades, réduits souvent à un état des plus précaires, acceptent le plus léger soulagement comme un grand bienfait. D'autre part, un traitement mécanique convenable, secondé au besoin par la ténotomie, la gym-

nastique, l'électrisation, etc., peut réellement produire des effets très-remarquables et qui font le plus grand honneur au médecin.

REVUE CRITIQUE.

HYGIÈNE ET MÉDECINE LÉGALE.

Jouets d'enfants; présence du plomb dans le sucre, dans les confitures; vêtements toxiques, émaux des poteries communes, dentelles blanchies au plomb, verts arsénicaux, décalcomanie, bougies illustrées arsenicales; poudre à nettoyer l'argenterie, le cuivre, etc.

De la dialyse appliquée à la recherche des poisons; séparation chimique obtenue au moyen de l'attraction capillaire du papier.

Par le Dr **O. REVEIL**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris et à l'École supérieure de pharmacie, chimiste expert des tribunaux.

L'année dernière, nous avons publié, dans les *Archives générales de médecine*, deux articles sur les médicaments nouveaux et sur les progrès récents de la toxicologie; nous complétons aujourd'hui ce travail en portant à la connaissance du public médical quelques faits peu connus qui intéressent l'hygiène et la toxicologie.

Nous indiquerons dans cette revue quelques résultats qui se sont présentés à notre observation, et nous les accompagnerons de la relation d'expériences qui nous ont occupé pendant l'année qui vient de s'écouler.

Parmi les maladies qui atteignent l'homme et dont l'étiologie est rarement connue, les troubles des fonctions digestives sont sans contredit une de celles que l'on observe le plus fréquemment, sans qu'on puisse le plus souvent reconnaître la cause de ces indispositions quelquefois passagères, mais qui, dans certains cas, se renouvellent avec une fréquence inquiétante; nous sommes convaincu que ces anorexies. ces nausées, ces vomissements, ces diarrhées subites, ont le plus souvent pour cause de véritables empoisonnements.

Nous sommes du nombre de ceux qui applaudissent aux efforts constants que font nos industriels et aux progrès qu'ils réalisent; mais nous n'en désirerions pas moins qu'ils prissent pour guide non pas uniquement l'accroissement de leur fortune, mais encore et surtout les intérêts plus généraux, et plus spécialement ceux de l'humanité. Nous nous sommes demandé bien souvent, à ce sujet, s'il ne serait pas juste, avant d'établir le cours d'une marchandise, la valeur vénale du nouveau produit, de rechercher si ce produit, si cette marchandise,

n'ont pas été obtenus au détriment de la santé, peut-être même de la vie, des ouvriers qui les ont préparés, et s'ils peuvent, sans danger pour la santé publique, être livrés à la consommation.

Il faut toutefois reconnaître que l'on doit laisser au commerce et à l'industrie le plus de liberté possible; mais nous sommes loin de partager à cet égard l'opinion de quelques savants économistes, qui réclament sur ce sujet une liberté absolue, et qui invoquent à tout propos l'exemple de l'Angleterre.

Dans un travail sur l'empoisonnement par le phosphore, publié dans les *Annales d'hygiène,* nous avons fait voir quelles étaient pour l'Angleterre les conséquences funestes de ce *laisser-faire,* et nous avons constaté que le nombre des empoisonnements criminels qui ont lieu annuellement dans la Grande-Bretagne est en moyenne de *cinq cents,* tandis qu'il ne dépasse pas *cinquante* en France, et dans ce chiffre ne sont pas compris les suicides par le poison, si fréquents de l'autre côté de la Manche, si rares chez nous. A quoi donc attribuer ces différences, si ce n'est à cette liberté absolue du commerce et de l'industrie que l'on invoque comme une excellente chose, et que nous regardons au contraire comme des plus funestes lorsqu'on la considère au point de vue de la santé publique?

Lorsque récemment nous avons voulu établir, par des chiffres officiels, une statistique des empoisonnements criminels et des suicides par le poison en Angleterre, les documents nous ont été refusés; nous nous sommes alors méfié de cette liberté du commerce. Nous ferons remarquer en passant, que presque chaque fois qu'un produit industriel, qu'une invention, présentent quelque danger, ils nous venaient d'Angleterre, et cela se comprend : chez nos voisins, chacun se protége, et il a fallu qu'une société de négociants honorables s'organisât pour réprimer les fraudes et les falsifications; d'ailleurs, il faut le reconnaître, chez eux, la population industrielle est plus éclairée, plus instruite, que chez nous. En France au contraire la loi protége les citoyens, et il suffit que le mal soit reconnu pour que par tous les moyens possibles, on cherche à y porter remède, tout en respectant, nous le répétons, le plus qu'on le peut les libertés commerciales et industrielles.

Nous voulons aujourd'hui porter à la connaissance du public médical quelques faits importants qui peuvent vivement intéresser la santé publique; nous désirons surtout prévenir contre certaines innovations que le public accepte sans défiance, et qu'il est du devoir du médecin de signaler comme dangereuses et imaginées par une cupidité ignorante ou par des fraudes coupables.

Les sels de plomb sont, on le sait, extrêmement vénéneux; pris à petites doses et souvent répétées, ils déterminent ce cortége d'accidents connus de tous les médecins, accidents toujours dangereux, souvent mortels. Un grand nombre d'industries font usage du plomb ou de

ses préparations ; on a cherché à employer les papiers au chromate de plomb (jaune de chrome) pour envelopper le chocolat, le tapioka, certaines confiseries. Les prescriptions des conseils de salubrité sont à cet égard extrêmement sévères; mais on n'a pu rien faire jusqu'à présent pour empêcher l'introduction de la céruse dans les cartes de visite, dans les poupées, les divers jouets d'enfants, ceux surtout qui, par leur usage, sont destinés à être portés à la bouche, comme les trompettes en bois ou en cuivre, dont l'embouchure est presque toujours peinte en minium ou au jaune de chrome.

Nous avons eu à constater, depuis trois ans, deux cas d'empoisonnement par des jouets d'enfants. Dans le premier, il s'agit d'une petite fille, âgée de 2 ans, qui avait été abandonnée dans son berceau, une poupée à la main; celle-ci fut bientôt portée à la bouche, ramollie, déchiquetée, et probablement avalée par fragments. Il en résulta des coliques violentes avec vomissements, dont nous reconnûmes la cause; nous constatâmes la présence de la céruse dans les débris de la poupée.

Le second cas est plus grave. L'année dernière, le lendemain de la fête de Chaville, nous fûmes appelé, à six heures du matin, pour visiter un enfant âgé de 3 ans et demi, que nous trouvâmes mourant. La veille au soir, après avoir bien dîné, il avait été conduit par sa mère à la fête du village; il y mangea un certain nombre de gâteaux. Ramené chez lui après dix heures, il fut pris, vers une heure du matin, d'une céphalalgie intense, suivie bientôt de vomissements abondants et de diarrhée copieuse. La mère, croyant avoir affaire à une indigestion de macarons, ne fut point inquiète et se contenta de faire prendre à l'enfant quelques tasses de thé léger; les vomissements cessèrent, mais la diarrhée persista. L'enfant fut tellement abattu et affaibli qu'on nous fit appeler.

L'enfant, couché dans un petit lit, était pâle, abattu, répondant à peine et avec difficulté aux questions qu'on lui adressait; il est recouvert d'une sueur froide visqueuse; le pouls, petit, filiforme, bat 56 pulsations à la minute; la respiration est lente, mais libre ; l'œil est terne. Après nous avoir fait raconter tout ce qui s'était passé et avoir demandé s'il avait mangé autre chose que des macarons, nous aperçûmes dans le lit de l'enfant un petit mirliton *entouré de papier vert*. Nous n'hésitâmes pas à penser que l'enfant avait été empoisonné par le papier collé à la surface du mirliton. En effet, l'analyse y constata la présence du vert de Schweinfurt. Ajoutons que, grâce à un traitement antiphlogistique d'abord, tonique ensuite, bien dirigé, les accidents cessèrent; il resta toutefois une insensibilité partielle des membres inférieurs, qui ne disparut que par l'usage longtemps prolongé des toniques reconstituants.

Voici encore un fait dont nous avons été témoin il y a peu de jours : une femme de la rue de Sèvres nous pria d'analyser des *écumes de con-*

fitures de groseilles dont la couleur violacée lui parut suspecte; nous constatâmes, à l'œil nu, la présence d'une quantité considérable de petits globules métalliques que nous reconnûmes pour du *plomb*.

Quelques jours avant, notre collègue à la Faculté M. Duchaussoy nous avait cité un fait semblable, arrivé chez une dame de la rue de l'Ouest, qui avait trouvé dans la bassine aux confitures une quantité de plomb fondu assez grande pour faire une grosse balle. M. le Dr Duchaussoy ajoutait qu'il avait connu un homme dont toute l'industrie consistait à vendre de gros papier bleu imprégné d'acétate de plomb, dans le but d'en augmenter le poids; ce papier était destiné à peser et envelopper du sucre.

La quantité considérable de plomb trouvée suffisait pour faire éloigner l'idée d'une pareille origine, d'autant plus que nous n'avions pas trouvé de plomb dans les confitures; nous allâmes aux renseignements. Un de nos amis, qui possède à Paris deux grands magasins d'épicerie, nous apprit que tous les débris de sucre cassé contenaient du plomb, et qu'il lui était arrivé d'en ramasser plus de 600 grammes dans une bassine dans laquelle on avait fait 100 kilogrammes de gelée de groseilles.

Voici quelle est l'origine du plomb dans le sucre : tous les épiciers cassent leur sucre sur de petits macarons en plomb qui seuls peuvent servir à cet usage, le bois étant trop élastique et la pierre se brisant facilement; le couteau, frappant sur le macaron, en détache des parcelles de plomb qui restent dans les débris de sucre; ceux-ci sont accumulés dans les magasins et employés presque uniquement à la confection des confitures: aussi aujourd'hui n'emploie-t-on plus, dans les bons magasins, que des sucres cassés à la mécanique.

Le plomb à l'état de fragments, introduit dans l'estomac, ne produit pas d'accidents graves; mais, à l'état de division extrême, il est facilement attaqué non-seulement par le suc gastrique, mais encore par divers liquides de l'économie animale à réaction alcaline, qui paraissent agir par le chlorure de sodium qu'ils contiennent (lymphe, chyle, sucs intestinaux, etc.).

Les fruits acides qui servent à préparer les confitures, tels que groseilles, cerises, prunes, pommes, coings, framboises, etc., doivent leur acidité aux acides citrique et malique; ceux-ci formant avec l'oxyde de plomb des sels insolubles ou peu solubles, il en résulte qu'on pourrait croire, au premier abord, à l'innocuité de ces sels. D'ailleurs cette insolubilité explique pourquoi nous n'avons pas trouvé de plomb dans les confitures. Mais, outre que les sels les plus insolubles peuvent être rendus solubles au contact des divers liquides de l'économie, il pourrait arriver que des jus de fruits contiennent de l'acide acétique, qui forme avec l'oxyde de plomb un composé très-soluble et très-vénéneux. Quoi qu'il en soit, il est impossible qu'on laisse livrer à la consommation des substances d'un usage journalier, contenant des quan-

tités plus ou moins grandes d'une substance toxique d'autant plus dangereuse, que prise à petites doses, elle détermine des accidents chroniques d'intoxication dont les prodromes peuvent passer inaperçus.

Les vases en fer et en fonte destinés à aller sur le feu, et les poteries communes, sont recouverts d'un émail qui empêche le contact du liquide avec les parois métalliques. Deux compositions sont employées pour cet usage : l'une, très-vénéneuse, a pour base le silicate de plomb ; l'autre, bien préférable, est formée de boro-silicate de soude, qui n'exerce pas d'action toxique sur l'économie animale, et qui de plus est inattaquable par le vinaigre, le sel marin, et la plupart des solutions acides, qui toutes attaquent le silicate de plomb. Cependant, en général, les consommateurs préfèrent les vernis au silicate de plomb; celui-ci, en effet, est plus blanc, plus homogène; mais les acides faibles, le sel marin, etc., attaquent et dissolvent cet émail; il est noirci par l'hydrogène sulfuré et les sulfures solubles, il l'est également par les aliments sulfurés, tels que les choux, le poisson, les œufs peu frais, etc., caractères qui peuvent servir à le distinguer de l'émail au boro-silicate de soude.

Les émaux à base de plomb ne sont pas seulement dangereux pour les personnes qui font usage des vases émaillés, mais ils déterminent chez les ouvriers des accidents des plus graves, qui ont été récemment décrits et étudiés par M. Duchesne, membre du Conseil de salubrité, et par M. Archambault, médecin du Bureau central; ces accidents ont conduit M. Paris, un de nos industriels en fonte émaillée, à imaginer un masque hygiénique destiné à mettre les ouvriers à l'abri des poussières et des vapeurs qui se dégagent pendant l'opération de l'émaillage.

Les poteries communes sont surtout celles qui sont le plus souvent recouvertes de vernis plombiques; cela se conçoit d'autant plus facilement que ces poteries se vendent à vil prix, et que pour préparer ces émaux, les potiers de terre font usage de l'alquifoux (galène, sulfure de plomb), très-répandu dans la nature, et dont la valeur vénale est très-faible.

Depuis longtemps déjà, des médecins avaient signalé des accidents produits par les poteries ainsi vernies au plomb; mais, depuis quelques années, les cas d'empoisonnement ayant été plus souvent indiqués, S. E. le Ministre de l'agriculture et du commerce a ordonné une enquête qui devra être faite par les conseils d'hygiène et de salubrité, et qui est ouverte depuis plus d'un an. Nous n'hésitons pas à dire que le résultat de cette enquête aura les conséquences les plus heureuses pour la santé publique, et qu'elle conduira inévitablement soit à la prohibition des vernis plombiques, soit à des instructions ministérielles qui apprendront aux populations de nos campagnes les dangers auxquels elles s'exposent en faisant usage de vases ainsi émaillés; hâtons-nous

toutefois d'ajouter que le plomb ou son sulfure sont de moins en moins usités pour la confection des émaux, et nous pouvons assurer qu'à Paris du moins, il n'y a guère environ qu'un tiers des poteries communes qui présentent les dangers que nous venons de rappeler.

L'usage habituel des préparations plombiques peut devenir la cause d'accidents mortels. Rien de plus innocent, en apparence, que l'usage d'un peigne en plomb employé dans le but de noircir les cheveux; cependant la *Gazette médicale de Paris*, 6 juillet 1861, n° 23, publie une observation du Dr L. Schotten, dont le malade succomba en quinze jours, à la suite d'une paralysie saturnine comateuse, déterminée par une lame de plomb qui était passée plusieurs fois par jour sur les cheveux.

Toutes les fois que des symptômes observés rappelleront ceux qui sont produits par les préparations saturnines, le médecin devra rechercher dans les aliments dont les malades font usage, et dans les objets qui les entourent, s'il n'y a pas quelque chose qui puisse expliquer les accidents constatés. C'est en agissant ainsi que MM. Manoury et Salmon ont démontré que les prétendues coliques sèches observées dans plusieurs communes d'Eure-et-Loir étaient de véritables coliques saturnines, et qu'elles étaient dues à la présence du plomb dans les farines qui servaient à la fabrication du pain : ce plomb provenait des éraillures de la surface travaillante des meules. Nous avons nous-même constaté, il y a six ans, dans des bières, la présence de traces de plomb provenant d'une grande lame de ce métal, qui avait servi à fermer un trou de la chaudière.

Les tissus destinés à la confection des vêtements pour homme et pour femme contiennent souvent aussi des métaux toxiques, peu adhérents, se détachant avec facilité, et pouvant déterminer aussi des accidents très-graves.

Il y a quelques années, M. Chevallier signala une fraude très-dangereuse, qui consistait à augmenter le poids des soies en les imprégnant d'une solution d'acétate de plomb; mais cette sophistication ne tarda pas à être découverte: les couturières, en faisant *les bouts* au fil de soie, mettaient celui-ci dans la bouche, et percevaient une saveur sucrée, qui était bientôt suivie de coliques et d'autres accidents saturnins. Une surveillance active mit bientôt un terme à cette coupable industrie.

On n'a pas été aussi heureux avec les blanchisseuses de dentelles; c'est encore à M. le professeur Chevallier que nous devons la connaissance d'un fait qui intéresse si vivement la santé publique. Avant d'être livrées au commerce, les dentelles de Bruxelles ne peuvent être blanchies, parce que par le lavage, elles perdent beaucoup de leur prix; on a imaginé de les enduire de carbonate de plomb. Pour cela on frotte la face interne des feuilles de papier gris avec de la céruse préparée *ad*

hoc; lorsqu'on l'a ainsi recouverte d'une couche épaisse, on y place les fleurs brodées, qui doivent être blanchies avant d'être appliquées sur le *réseau*. Les feuilles de papier ainsi disposées sont placées les unes au-dessus des autres, sur une table, et l'ouvrier frappe avec un maillet jusqu'à ce que les fleurs soient bien blanchies; or ce blanchiment n'est opéré que lorsque la céruse en poudre fine se fixe sur le tissu. On comprend dès lors que les ouvriers qui opèrent ce battage respirent des poussières plombiques, qu'ils peuvent d'ailleurs absorber par la surface cutanée, par l'intermédiaire de la sueur; aussi les accidents de paralysie saturnine sont-ils communs chez les ouvriers dentelliers de Bruxelles. Le partage du travail de manière que les ouvriers n'y passent qu'un temps limité est le seul remède que l'on ait apporté aux inconvénients de cette industrie; mais ces dentelles présentent également des dangers pour les personnes qui les portent. Un pharmacien de Bruxelles, M. Leroy, a substitué à la céruse un *blanc salubre* qui ne remplit pas, à ce qu'il paraît, les conditions désirées, mais il pourrait bien se faire que l'esprit de routine fût pour beaucoup dans l'insuccès du nouveau blanc; nous ne doutons pas d'ailleurs que si le *blanc salubre* de M. Leroy ne remplit pas parfaitement le but, il ne fût possible de lui donner les qualités désirées.

Aujourd'hui les soies noires et les étoffes connues dans le commerce sous le nom d'*alpagas*, d'*orléans brillantés*, renferment tantôt du *sulfure de plomb*, tantôt du *sulfure de cuivre*. Ces étoffes nous sont venues d'abord d'Angleterre, elles sont fabriquées principalement à Manchester; il est probable qu'on les prépare aujourd'hui en France.

Il y a neuf mois, nous fûmes consulté par le coupeur d'une grande maison de confection de Paris, qui était atteint de coliques intenses. Nous fûmes frappé de l'aspect du visage de cet homme, qui présentait une teinte ictérique assez prononcée; d'ailleurs les gencives étaient recouvertes d'un enduit grisâtre, avec liséré caractéristique; toutefois nous constatâmes que le ventre était douloureux à la pression. Interrogé par nous, il nous dit que depuis plus de quinze jours il était occupé à *tailler des alpagas anglais*, qu'il en avait taillé antérieurement sans éprouver aucun accident. Nous nous fîmes remettre des échantillons de ces étoffes, et nous reconnûmes que les noires et les grises renfermaient tantôt du *sulfure de plomb*, tantôt du *sulfure de cuivre*, que ces sels n'adhéraient pas aux tissus, qu'ils s'en détachaient en grande partie par le froissement; cependant il nous fut impossible, malgré nos démarches persistantes, de trouver des couturières ayant été incommodées par la couture de ces étoffes.

Il résulte d'ailleurs des renseignements que nous avons pris que les sulfures métalliques sont formés sur place, c'est-à-dire qu'après avoir plongé les étoffes dans un bain renfermant un sel de plomb ou de cuivre, on les fait tremper dans une solution d'hydrogène sulfuré; les étoffes, ainsi préparées, sont plus lourdes, présentent plus de corps, et sont plus brillantes.

Les sulfures de plomb et de cuivre ne sont pas vénéneux tant qu'ils restent à cet état, mais ils peuvent, par oxydation, se transformer rapidement en *sulfates* au contact de l'air. Or le sulfate de cuivre, qui est soluble, peut être facilement absorbé par la surface cutanée; quant au sulfate de plomb, on sait, par les expériences de M. Flandin, qu'il est absorbé par l'intermédiaire de la sueur, et qu'il est très-vénéneux. Or la transformation des sulfures de plomb et de cuivre en sulfates se fait en quelques heures, surtout celle du sulfure de cuivre; les nombreuses expériences que nous avons faites nous ont appris que les proportions de cuivre et de plomb contenues dans les diverses étoffes variaient beaucoup.

Examinons maintenant une question beaucoup plus importante, sur laquelle d'ailleurs plusieurs auteurs, et notamment MM. Beaugrand, Chevallier, Vernois, etc., en France, ont depuis longtemps appelé l'attention des médecins et de l'autorité; nous voulons parler de l'usage immodéré et peu raisonné que l'on fait dans les arts et dans l'industrie des préparations arsenicales.

C'est en Allemagne que l'on a d'abord préparé les verts arsenicaux. Les plus connus sont ceux de *Schéele* et de *Schweinfurt ;* on connaît également les verts de *Braunschweig*, de *Neuwied*, le *mitisgrun*, etc.; le vert métis ou mitis est préparé en France.

Le vert de Scheele est un arsénite de cuivre, celui de Schweinfurt est un mélange en proportion variable d'arsénite et d'acétate de cuivre. Découvert, en 1814, par Rulz et Sattler, il n'a été connu en France que depuis 1829 par les travaux de Braconnot (*Journ. de phys. et de chim.*, t. XXI, p. 53) et de Liebig (*ibid.*, t. XXIII, p. 412); on l'obtient en mêlant des dissolutions bouillantes d'acétate bibasique de cuivre et d'acide arsénieux.

Ces deux couleurs sont employées isolées ou mélangées entre elles en diverses proportions, ou bien, additionnées de *blanc*, de *jaune* ou de *bleu*, on obtient toutes les nuances vertes; la propriété que possède le vert de Schweinfurt d'être soluble dans l'ammoniaque permet de le séparer de la plupart des autres matières avec lesquelles on le mélange et de déterminer ainsi la proportion du principe arsenical.

Malgré les efforts répétés et persévérants des chimistes, des médecins et des hygiénistes, on n'a pu jusqu'à présent prendre aucune mesure administrative relative à l'emploi des verts arsenicaux. Au point de vue de l'hygiène, leur proscription serait désirable; mais on craint, avec juste raison, de nuire au développement de l'industrie. En Prusse, en Suède, et en Saxe, l'usage des verts arsenicaux est interdit pour la fabrication des papiers peints; mais, si cette proscription était adoptée, il faudrait l'étendre à l'application qu'on en fait aux étoffes (tarlatanes), aux feuillages artificiels, aux pains à cacheter, à la fabrication des malachites artificielles, à la décoration des objets (décalcomanie), à l'ornementation des bougies, à la peinture des jouets d'enfants, etc. etc.

Depuis longtemps l'autorité a défendu l'usage des substances vénéneuses pour la coloration des bonbons et des papiers destinés à envelopper les substances alimentaires (ordonnance du préfet de police du 28 février 1853).

On se fait difficilement une idée de l'incurie, de l'ignorance des industriels au sujet de l'emploi des substances toxiques; nous avons rarement assisté à un grand dîner, sans avoir eu l'occasion de constater quelques-unes de ces colorations dangereuses soit dans les pièces montées des desserts, soit dans les feuillages artificiels qui servent à parer les fruits. MM. Chevallier et Duchesne (*Ann. d'hygiène*, 2e série, t. II, 1856) ont rassemblé plusieurs faits d'intoxication par diverses substances, bonbons, etc., colorés par les verts arsenicaux; dans un rapport très-curieux (*Verder Zeitsehr. f. St. a. K.* VIII, 2, 1850), M. le Dr Martini, de Wurzen, a signalé l'exemple d'un grand nombre d'empoisonnements d'enfants qui avaient mangé des petites figures en pain d'épice coloré. Nous pourrions encore ajouter les faits cités par Schultz-Henke (*Pr. Ver. Zeitsehr.*, 18, 1854), par le professeur Alf.-S. Taylor (*British and foreign med.-chir. rev.*, t. XVIII, p. 551; 1844), par Meurer (*Casper's Wochenschr.*, 1843, n° 40), etc.; nous renvoyons, pour de plus amples détails, aux travaux de MM. Beaugrand, Chevallier et Duchesne, Vernois, etc. (*Ann. d'hygiène*).

En attendant les mesures qui, tôt ou tard, seront prises à ce sujet, nous devons nous efforcer d'avertir le public des dangers que l'on a à redouter de l'emploi des verts arsenicaux.

L'emploi nuisible des verts arsenicaux peut s'exercer de trois manières différentes et produire trois sortes d'accidents:

1° Ils peuvent être ingérés dans les voies digestives, ils déterminent alors un empoisonnement à forme aiguë.

2° Leurs émanations ou leurs poussières peuvent être introduites dans les voies respiratoires, et alors, selon les cas, il peut y avoir empoisonnement aigu ou chronique, selon la nature des produits inhalés et selon la quantité de matière introduite dans les voies aériennes.

3° Par leur contact avec la peau et les muqueuses, ils donnent lieu à des éruptions variables.

Les bonbons colorés, les objets de confiserie ou de charcuterie, les jouets d'enfants destinés à être portés à la bouche, sont les causes d'intoxication les plus fréquentes, et les accidents sont graves, rapides; ils permettent presque toujours de remonter à la source du mal et de le combattre avec succès: on agit comme s'il s'agissait d'un empoisonnement par l'acide arsénieux; malgré tous les secours, les accidents sont souvent mortels. Tout le monde est d'accord pour approuver les mesures prises par l'autorité pour proscrire les verts arsenicaux dans les cas que nous venons de citer.

C'est évidemment dans cette catégorie que nous devons placer la relation d'accidents que nous avons observés chez une dame qui se livrait avec passion à la *décalcomanie.*

On désigne sous ce nom une opération fort simple, qui donne des résultats peu satisfaisants, et qui consiste à transporter une image, du papier où elle est placée, sur des objets que l'on veut orner, tels que assiettes, vases, bougies, objets d'art en bois, en marbre, en porcelaine, etc. Certains journaux politiques ont accueilli cette pratique avec le plus grand enthousiasme, et, dans des réclames probablement intéressées, on a considéré la décalcomanie comme devant produire bientôt une révolution salutaire dans les arts.

Disons tout de suite combien il est fâcheux de voir des organes de publicité aussi répandus que le sont les journaux politiques accepter et publier, sans examen et contrôle, des faits qui peuvent avoir les résultats les plus déplorables pour la santé publique; il y a une loi sur la publicité des fausses nouvelles, rien de plus faux et de plus inexact que d'annoncer comme innocents des procédés qui peuvent rapidement causer la mort. Il ne suffirait donc pas, à notre avis, de poursuivre judiciairement les auteurs involontaires d'accidents constatés; on obtiendrait d'excellent résultats en poursuivant les journaux comme complices des faits reprochés. Nous entendons déjà crier : Mais la liberté de la presse? Sans doute; mais cette liberté si respectable ne doit permettre en aucun cas de tromper le public et de l'engager à s'empoisonner de confiance.

Dans la plupart des images que nous avons vues destinées à pratiquer la décalcomanie, le vert domine; l'expérience nous a prouvé que c'était du vert de Schweinfurt. Or ces images sont peintes à la détrempe; elles laissent dégager des poussières, malgré le soin que l'on prend de les préserver par un vernis. Ajoutons qu'au point de vue de l'art, on n'obtient ainsi qu'un affreux mélange de couleurs.

Une dame, à laquelle nous avons donné des soins, faisait de la décalcomanie toute la journée. Plusieurs jours de suite, elle éprouva des nausées avec céphalalgie très-intense; bientôt survinrent les vomissements, la diarrhée avec fièvre, etc. Dès le début, nous soupçonnâmes un empoisonnement; nos interrogations dirigées prudemment dans ce sens, nous obtînmes l'aveu des occupations habituelles de la malade, et elle nous avoua qu'elle avait décoré avec des fleurs vertes un service à dessert dans les assiettes duquel elle avait mangé des confitures. L'origine de l'empoisonnement constaté nous fut ainsi expliquée.

Si l'on est d'accord sur les accidents qui suivent l'ingestion dans l'estomac des verts arsenicaux, il n'en est pas de même pour ceux que l'on reproche aux émanations, aux poussières arsenicales provenant des peintures ou des papiers de tenture dans les appartements, des feuillages artificiels, des étoffes en tarlatane, etc.

La question qui nous occupe fut soulevée en 1839 par Gmelin (*Carls. Zeit.*, novembre 1859) et par M. Chevallier (*Ann. d'hygiène et de méd. lég.*, t. XXXVIII, p. 77). M. Basedow est un des premiers qui ait étudié, au point de vue clinique, les accidents constatés chez des personnes qui

avaient occupé des chambres peintes ou tapissées en vert arsenical. La question, étudiée et très-controversée en Allemagne, en Angleterre et en France, est aujourd'hui parfaitement élucidée, depuis surtout les récentes publications de MM. Beaugrand, Chevallier, Vernois, etc. Nous renverrons aux travaux de ces auteurs.

Mais il est important d'établir des distinctions dans les industries qui font usage des verts arsenicaux, et nous dirons, avec M. Vernois, que les accidents sont d'autant plus à redouter que ces poisons sont employés à l'état sec et pulvérisés, et qu'ils peuvent se détacher des surfaces sur lesquelles on les applique.

D'ailleurs voici quels sont les principaux modes d'application des verts arsenicaux :

1° Les objets que l'on veut colorer sont enduits d'une colle d'empois ou de gomme, puis on les saupoudre de vert arsenical (tarlatanes, graminées vertes, etc.).

2° Les surfaces sont enduites du même empois et saupoudrées avec du drap réduit en poudre fine et coloré par les verts arsenicaux ; c'est ainsi que l'on fait tous les veloutés pour papiers peints, pour feuillages veloutés, etc. Dans tous les cas où les poudres sont tamisées à la surface, il y a à la fois danger pour le fabricant et danger pour le consommateur.

3° Les feuillages ou autres objets sont trempés dans de la cire fondue, et on tamise immédiatement à leur surface les poudres vertes.

4° Enfin les verts arsenicaux sont délayés dans divers liquides, tels que vernis, couleurs à l'huile, collodion, huile de lin, solution de gélatine, etc.; on les étend ensuite à l'aide de pinceaux, ou bien, comme pour le collodion, on les réduit en feuilles minces qui sont ensuite découpées pour faire des feuillages.

Examinons rapidement l'influence relative que peuvent avoir sur la santé des ouvriers et des consommateurs les produits obtenus par un des moyens que nous venons d'indiquer.

La proportion de verts arsenicaux déposés à la surface des tissus et maintenus par de la pâte amidonnée ou gommée n'est pas toujours la même : M. Loir l'a évaluée à 60 grammes pour une robe, et dans une tarlatane analysée par M. Erdmann, à Leipzig, ce chimiste a porté à 50 pour 100 la proportion de vert de Schweinfurt qu'elle contenait. A Berlin, M. Ziureck a constaté que les tarlatanes vertes saisies renfermaient des quantités considérables de vert arsenical ; il n'a fait exception que pour les étoffes de Mulhouse, qui ont été trouvées à l'abri de tout reproche.

Nous avons été chargé deux fois, par l'autorité judiciaire, d'examiner des objets colorés par des verts arsenicaux; dans un troisième cas que nous ferons connaître plus loin, il s'agissait d'un papier qui avait déterminé des accidents, et qu'un de nos amis nous avait prié d'analyser. Voici comment nous avons opéré :

Un décimètre carré de chacune des étoffes a été mis à bouillir dans de

l'eau distillée à plusieurs reprises, jusqu'à ce que l'eau de lavage sortît incolore et que l'étoffe fût complétement décolorée; abandonnés au repos, les liquides laissèrent déposer l'arsénite, qui fut séparé par filtration et lavé, puis desséché et pesé : il faut que le précipitée obtenu soit soluble en entier dans l'ammoniaque. On ne peut considérer ce mode de dosage comme approximatif, car une portion de l'arsénite se dissout dans l'eau.

Pour les essais qualitatifs, on peut les faire par un procédé fort simple, qui consiste à traiter les objets suspects par l'ammoniaque, qui dissout les verts arsenicaux avec coloration bleue; on ajoute au liquide quantité suffisante d'acide chlorhydrique, de manière qu'il soit ramené au vert et qu'il présente une réaction franchement acide. On y introduit une pièce de monnaie de cuivre bien décapée et brillante : celle-ci conserve son éclat, si le vert est exempt d'arsenic; elle prend au contraire une coloration brune plus ou moins foncée, si le liquide renferme de l'arsenic.

Au sujet d'un empoisonnement arrivé à Nancy dans un bal, à la suite duquel plusieurs personnes furent atteintes d'accidents graves, une saisie fut opérée, en notre présence, dans les magasins de MM. M..... et S....., à Paris. Voici le résultat de l'examen que nous avons fait :

Échantillons n°s 1 et 2. Tarlatanes vertes unies, colorées par du vert de Schweinfurt appliqué sur l'étoffe au moyen de la colle d'amidon.
Le n° 1 contient 6,25 par mètre carré de vert de Schweinfurt;
Le n° 2 — 3,20 *idem.*

Échantillons n°s 3 et 4. Sont les mêmes que les précédentes, si ce n'est qu'elles sont parsemées d'étoiles blanches, faites avec la *pâte de cellulose.*

Échantillons n°s 5, 8 et 9. Sont des tarlatanes blanches avec fleurs vert et or : celles-ci sont faites avec du vert de Schweinfurt et un alliage de cuivre et de zinc.

Échantillon n° 6. Tarlatane blanche à feuillages verts et à fleurs roses; les feuillages contiennent du vert arsenical.

Échantillon n° 10. Tarlatane à raies blanches et vertes; celles-ci sont faites avec le vert arsenical.

Échantillon n° 11. Tarlatane blanche à étoiles vertes; celles-ci sont faites avec un tissu pulvérisé, coloré par du vert arsenical, et le tout collé à la pâte d'amidon.

Échantillon n° 7. Tarlatane verte unie très-claire. Cette étoffe est la seule, sur les onze examinées, qui ne renferme pas d'arsenic; elle est teinte par un mélange de matières colorantes bleues et jaunes, appartenant au règne organique. On emploie le plus souvent, dans ce but, le mélange de carmin, d'indigo et d'infusion de safran, de graines d'Avignon, de curcuma, ou de toute autre matière colorante jaune.

Les tarlatanes sont fabriquées dans un grand nombre de villes de France, et plus particulièrement à Mulhouse, Tarare, Nîmes, Avignon, etc. Nous

avons déjà dit que les étoffes sortant des fabriques de la première de ces villes avaient été trouvées, par M. Ziureck, exemptes de reproches; ajoutons qu'il résulte des renseignements que nous avons pris à Tarare, que l'on n'y fabrique que des étoffes blanches, et que le danger des verts est tellement connu des fabricants, qu'ils préviennent que si la marchandise est saisie, l'acheteur en devra supporter les conséquences. C'est donc plus spécialement à Paris que l'on teint en vert les tarlatanes blanches, et qu'on emploie presque exclusivement les verts arsenicaux.

Les papiers, les feuillages veloutés, sont préparés en saupoudrant des surfaces gommées avec des étoffes pulvérisées et colorées par les verts arsenicaux. Il résulte de nos recherches que ces poudres se détachent plus facilement que les verts arsenicaux; il est vrai que les éruptions qu'elles déterminent sont moins nombreuses, mais les accidents produits sont tout aussi constants et redoutables.

Notre collègue et ami le Dr Empis, ayant cru reconnaître des symptômes d'empoisonnement dans une famille à laquelle il donnait ses soins, me pria d'examiner le papier *vert uni velouté* qui tapissait la salle à manger, et qui avait été garanti exempt d'arsenic par le peintre qui l'avait fourni; or nous constatâmes, par l'analyse, que ce papier renfermait par mètre carré 7 gr. 2 de vert de Schweinfurt, soit, pour 25 mètres carrés, superficie tapissée d'une salle à manger ordinaire, 80 gram. d'arsénite de cuivre!! Ce qui démontre l'ignorance des ouvriers, c'est le fait qui se passa dans cette circonstance: sommé de remplacer le papier qu'il avait fourni, puisque, contrairement aux conditions acceptées, ce papier contenait de l'arsenic, ce peintre répondit que le fabricant lui avait assuré que le papier fourni ne renfermait pas d'arsenic et qu'il était *fait avec du vert de Schweinfurt.*

Voici l'observation qui nous est fournie par M. le Dr Empis.

«La famille R....., comprenant le père, la mère, une petite fille de 6 ans, un petit garçon de 4 ans, un domestique, une bonne d'enfant et une cuisinière, s'installa l'hiver dernier dans un appartement fraîchement décoré. Au bout de quelques jours, les deux enfants se plaignirent de douleurs à l'épigastre; cette douleur n'était pas continue, mais revenait assez souvent pour que les enfants s'en plaignissent plusieurs fois dans la journée; bientôt ils éprouvèrent de véritables coliques accompagnées de diarrhée; ils n'avaient pas de fièvre, ne gardèrent pas le lit, et continuèrent à manger un peu. A peu de jours de là, le domestique éprouva les mêmes symptômes, puis la bonne d'enfant, puis enfin la mère.

«Malgré les soins qui furent donnés aux malades, leur indisposition s'aggravait de jour en jour depuis un mois, et elle ne pouvait être attribuée à une prédisposition individuelle: puisque, sur sept personnes d'une même maison, cinq éprouvaient les mêmes accidents, il y avait évidemment une cause générale. L'idée me vint que le papier vert de la salle à manger pouvait bien être cette cause vainement cherchée jusqu'alors, et je vous priai alors de vouloir bien examiner le papier.

«Vous savez mieux moi quelle quantité d'arsenic il contenait. On fit immédiatement changer le papier, et dès lors les accidents disparurent promptement et ne se sont plus renouvelés depuis.

«Je suis d'autant plus porté à croire que ce papier a été la cause des symptômes qu'ont éprouvés ces cinq personnes, que ce sont elles qui séjournent le plus longtemps dans la pièce, et que les deux qui n'ont pas été atteintes n'y restaient que très-peu et même pas du tout. Ainsi le père n'y était qu'au moment du dîner, il n'y déjeunait même pas ; la cuisinière n'y était pour ainsi dire jamais. Tandis que les deux enfants, au contraire, y passaient une grande partie de la journée, et que la domestique faisait non-seulement le service de table, mais balayait et époussetait cette pièce tous les jours; la mère et la bonne d'enfant y passaient à chaque instant, elles furent toutefois plus légèrement atteintes que les deux autres.»

Nous avons déjà dit (15 septembre 1860) que les verts de Schéele et de Schweinfurt étaient à peu près les deux seuls employés, cependant les fleuristes ou plutôt les feuillagistes se servent quelquefois des suivants :

Le *vert anglais*. Ce vert est formé d'acétate neutre de cuivre ou *verdet* en poudre impalpable ; il est moins vénéneux que les arsenicaux, mais il détermine souvent des accidents et surtout ces coliques de cuivre contestées par M. de Pietra-Santa, et dont on trouve des exemples très-marqués et très-fréquents chez les ouvriers qui rayent les canons.

Le *vert minéral* ou *carbonate de cuivre bleu* est moins vénéneux que le précédent et d'ailleurs peu employé.

Le *bleu de montagne* est un mélange d'oxyde de cuivre hydraté et de chaux en proportions variables; par son action vénéneuse, il peut être placé à côté du précédent.

Les *cendres bleues, carbonate bleu, cuivre azuré, azur de cuivre, azurite, carbonate de cuivre sesquibasique,* sont tantôt un produit naturel, tantôt un corps artificiellement préparé. Par son aspect, il peut être confondu avec le *phosphate de fer bleu;* mais celui-ci devient noir lorsqu'on le broie avec de l'huile, tandis que l'azurite conserve, dans le même cas, sa belle couleur bleue.

Le *vert de montagne,* qui est un carbonate de cuivre bibasique, est connu des minéralogistes sous le nom de *malachite.* Lorsqu'elle est polissable, elle sert à faire des bijoux, des bracelets, que l'on a cherché à imiter avec des pâtes dans lesquelles entrait le vert de Schweinfurt, et qui ont déterminé des éruptions au point de contact.

L'application de toutes ces couleurs se fait de deux manières : tantôt on les délaye dans de l'huile de lin, de la colle de Flandre dissoute, de la colle d'amidon, une solution de gomme ou de dextrine, du collodion, etc. Dans ces cas, leur usage présente tellement peu de dangers, que les accidents signalés ont été complétement niés par un grand nombre de médecins; toutefois on doit s'entourer, pour leur application, de toutes les précautions prescrites par les livres d'hygiène.

Dans d'autres cas, après avoir enduit d'une solution de gomme ou de cire fondue les corps que l'on veut verdir, on *fécule* (tamise) à la surface les couleurs qui adhèrent plus ou moins. L'enduit à la gomme et surtout celui à la colle sont plus dangereux que celui qui est fait à la cire pour les personnes qui font usage des objets ainsi colorés; mais, pour les ouvriers, les dangers sont égaux dans les deux cas.

Les éruptions variables produites par les verts arsenicaux ont été signalées plus spécialement chez les jeunes personnes qui avaient porté ou cousu des robes de tarlatane verte, chez celles qui avaient porté des coiffures de bal ou des ornements de chapeaux formés par des graminées teintes en vert. Nous avons eu l'occasion de les constater un grand nombre de fois chez des ouvriers fleuristes et notamment chez le jeune B...., âgé de 19 ans, ouvrier chez M. L....., fleuriste, auquel le Dr Tiger avait donné des soins. Chez ce jeune homme, les ulcérations dont il était atteint présentaient, à s'y méprendre, le caractère de chancres; mais leur prompte disparition par la cessation du travail, l'absence de phénomènes généraux de nature syphilitique, ne laissèrent aucun doute sur leur origine.

M. le Dr Vernois, qui a parfaitement étudié les accidents éprouvés par les ouvriers qui travaillent les verts arsenicaux, a également indiqué les moyens les plus propres à les éviter. Le plus souvent, les ouvriers éprouvent des démangeaisons; il survient bientôt des éruptions et des pustules mêlées de papules, qui siégent le plus souvent aux mains, aux avant-bras, au visage, aux organes sexuels, chez l'homme, sur le front, chez les femmes, par suite de l'habitude qu'ont celles-ci de relever les cheveux. Les poudres, pénétrant dans les cavités naturelles, telles que les narines, les oreilles, la bouche, y déterminent des accidents graves, à la suite desquels, l'absorption ayant lieu, il survient des phénomènes généraux, tels que l'anorexie, les nausées, les vomissements, céphalalgies intenses, coliques violentes, des douleurs erratiques, des vertiges, et surtout un grand affaiblissement, avec paralysie incomplète des mouvements, et ces accidents se prolongent même longtemps après que l'on a cessé de faire usage des verts arsenicaux. Cette persistance doit être attribuée autant aux lésions produites par l'absorption des substances toxiques qu'à la présence dans les voies aériennes des poudres arsenicales, qui peuvent pénétrer jusque dans les bronches et n'être expulsées que longtemps après leur introduction. Cette expulsion se fait surtout lorsqu'on provoque une abondante expectoration.

Deux opinions ont été exprimées au sujet de la manière dont se produisait l'empoisonnement :

Gmelin et Basedow, et d'autres auteurs, qui avaient cru reconnaître l'odeur d'hydrogène arsénié ou de l'oxyde de cacodyle dans les chambres tapissées avec des papiers arsenicaux, pensaient que l'intoxication avait été produite par des émanations gazeuses, telles que l'hydrogène arsénié provenant des décompositions chimiques qui se seraient pro-

duites sous l'influence de l'humidité des murs et sous celle d'autres causes encore mal appréciées.

Plusieurs auteurs ont combattu, à l'aide d'expériences chimiques, l'hypothèse que nous venons de faire connaître. Ainsi Krahmer a fait passer des masses d'air ou d'hydrogène dans du vert arsenical délayé dans la colle : les gaz n'ont pas entraîné la moindre trace d'arsenic à l'état gazeux; il en a été de même lorsqu'on a opéré sur l'air d'une chambre peinte avec du vert arsenical (*Deutsche Klinik*, 1852, p. 43). Les expériences de Phillips (*Medic. times and gaz.*, t. II, p. 275) et celles de F.-A. Abel ont confirmé celles de Krahmer. Hoffmann, Reimer, partagent l'opinion exprimée à la suite de ces expériences, et Kleist admet les deux modes d'intoxication.

M. le Dr Beaugrand, dans le remarquable travail que nous avons eu l'occasion de citer, fait observer, avec juste raison, que les expériences n'ont pas été faites avec l'air des chambres dans lesquelles les accidents avaient été observés.

Il était de la plus grande importance d'établir, par des expériences nombreuses et bien exécutées, quelle était celle des deux opinions émises qui était la vraie, la solution de cette question devant nécessairement amener des modifications dans la fabrication des papiers peints.

Tout le monde sait que les papiers verts veloutés sont surtout ceux qui laissent dégager des poussières toxiques, tandis que les papiers peints au pinceau et surtout ceux qui sont satinés ne laissent pas détacher ces mêmes poussières. Dans la première hypothèse, tous les papiers seraient également dangereux, puisque l'intoxication serait produite par des gaz arsenicaux résultant des décompositions chimiques qui se seraient produites dans le papier; le danger serait encore égal pour les peintures vertes à l'huile, à la détrempe ou à la colle, dont on fait un si fréquent usage. Tandis que, si la seconde opinion est démontrée exacte, ce sont les papiers veloutés qui seront les plus dangereux; or l'observation nous a démontré qu'il en était ainsi, et l'expérience a confirmé ce que nous avions observé.

Nous avons fait tapisser une chambre avec du papier velouté uni, renfermant, par mètre carré, 8,15 de vert arsenical; la surface tapissée était de 22 mètres 75 centimètres.

Le lendemain du jour où le papier a été posé, la chambre étant fermée, nous avons disposé l'appareil suivant :

1° Un tonneau aspirateur, plein d'eau, placé hors de la chambre; à ce tonneau nous avons adapté un robinet en bas, et en haut un tube en caoutchouc, tenant par une de ses extrémités à la bonde du tonneau parfaitement plein, et par l'autre à un appareil placé dans l'axe de la chambre et composé ainsi qu'il suit :

2° Un tube à boules de Liebig, entouré de papier noir, de manière à soustraire à l'action de la lumière la solution de nitrate d'argent qu'il renfermait;

3° Un tube droit, contenant au milieu un peu de coton cardé, et, en avant, un autre tube renfermant 120 toiles très-fines en platine ; le poids de ce dernier tube et des toiles était de 31 gr. 727.

L'appareil étant ainsi disposé et la chambre close, nous avons ouvert le robinet aspirateur, et reçu le liquide dans un tonneau d'égale capacité ; l'écoulement a duré en moyenne 215 à 220 heures. Chaque soir, du feu a été allumé dans la cheminée de la chambre, et une lampe y a brûlé de sept à onze heures du soir environ ; le tonneau plein était substitué au tonneau vide, de sorte qu'en 33 jours, 1200 litres d'eau avaient traversé l'appareil.

Les toiles métalliques et le tube, après l'expérience, pesaient 32 gr. 223 ; l'augmentation de poids avait donc été de 0 gr. 496. Mais, par l'examen le plus attentif, soit à l'aide du microscope, soit au moyen des réactifs chimiques, nous n'avons pu constater la moindre trace de vert arsenical sur les toiles.

La solution de nitrate d'argent avait conservé toute sa transparence, et, après avoir précipité tout le métal à l'état de chlorure, nous n'avons pu y découvrir la moindre trace d'arsenic.

L'expérience précédente avait été faite au mois de mars et au moment où la chambre était fraîchement tapissée ; elle n'a pas été époussetée pendant toute la durée de l'écoulement de l'aspirateur.

Il nous suffira maintenant de relater brièvement les autres expériences.

2e *expérience*, commencée le 8 juin. Chambre close, repos absolu, feu dans la cheminée ; tous les soirs, lampe allumée dans la pièce. Durée de l'expérience, 34 jours et 4 heures ; air tamisé, 1200 litres.

Résultats négatifs quant aux poussières et aux gaz arsenicaux.

3e *expérience*, commencée le 17 juillet 1861. Chambre close, époussetée et faite à fond tous les jours ; le plumasseau a été passé tous les jours sur les murs ; lampe allumée tous les soirs, de huit à onze heures environ. Durée de l'expérience, 29 jours 7 heures et demie ; air tamisé, 1200 litres.

Résultats négatifs quant aux gaz arsenicaux.

Le tube et les toiles métalliques ont augmenté de 1 gr. 821 ; à l'œil nu, on y voit des parcelles vertes. Les toiles traitées par l'ammoniaque pur, nous avons obtenu une solution bleue, qui, évaporée à siccité, a laissé un résidu pesant 0 gr. 371. C'est à ce poids que nous évaluons la quantité de vert arsenical entraîné ; la différence, pour arriver à 1 gr. 621, augmentation constatée, doit être attribuée à l'eau et aux poussières.

4e *expérience*, le 26 août Chambre close ; murs humectés d'eau, tous les cinq jours, avec une éponge légèrement mouillée ; chambre époussetée tous les jours, ainsi que les murs ; pas de feu, lampe allumée comme précédemment. Durée de l'expérience, 31 jours 2 heures 3 quarts ; air tamisé, 1200 litres.

Résultats négatifs quant aux gaz arsenicaux.

Traces d'arsénite de cuivre sur les toiles.

5e *expérience*. Même disposition ; on a substitué à l'eau pure l'eau albumineuse : il s'est développé sur les murs de nombreuses moisissures auxquelles on aurait pu attribuer une certaine influence sur la production de l'hydrogène arsénié. La durée de l'expérience a été de 33 jours ; la quantité d'air tamisé, de 1200 litres.

Les résultats obtenus ont été les mêmes que dans l'expérience précédente.

Nous passerons sous silence les nombreuses expériences faites sur le même plan que les précédentes, en opérant sur 1 mètre carré de papier au vert arsenical, tantôt sec, tantôt humide, à des températures très-variables. Nos résultats ont été constamment négatifs quant à la production de l'hydrogène arsénié, ce qui nous permet d'affirmer que les accidents constatés doivent être attribués soit aux poussières arsenicales inhalées, soit à l'absorption produite par suite de la décomposition de ces poussières par divers liquides de l'économie et notamment par la sueur. Ajoutons que les éruptions artificielles produites par les verts arsenicaux, et analogues par l'aspect aux éruptions spécifiques de la syphilis, peuvent surtout devenir le siége d'une abondante absorption.

Pourrait-on dans l'industrie substituer aux verts arsenicaux des couleurs peu ou point offensives et aussi belles ? Nous n'hésitons pas à répondre affirmativement : les verts végétaux peuvent être employés dans un grand nombre de cas, ce sont les seuls que les *pâtissiers, confiseurs, charcutiers, glaciers,* doivent employer. Le mélange d'indigo et de curcuma en proportions variables, selon les tons que l'on veut obtenir, ou auxquels on pourrait substituer les jaunes ou les bleus inoffensifs, sont autant de moyens qui doivent appeler l'attention des chimistes et des industriels. Nous avons sous les yeux un vert minéral qui est un *phosphate double de chaux* et de *sesqui-oxyde de chrome*, d'un très-bon ton et complétement inoffensif ; M. Mathieu-Plessy, qui l'a découvert, a donc rendu un véritable service à l'hygiène et à l'industrie. Les Anglais préparent depuis longtemps des verts végétaux ou minéraux tout à fait inoffensifs et à peine connus en France.

Ce ne sont pas seulement les couleurs vertes qui renferment de l'arsenic ; on trouve dans le commerce un rouge connu sous le nom de *rouge de cochenille*, qui n'est autre chose que de l'*arséniate d'alumine*.

Il est difficile, pour ne pas dire impossible, d'apporter des restrictions dans l'emploi des substances toxiques dans l'industrie ; il nous semble qu'il y a certaines applications dans lesquelles ces substances pourraient être interdites ou du moins remplacées par des corps inoffensifs.

A l'époque de la découverte des bougies stéariques, on avait imaginé, pour empêcher l'acide stéarique de cristalliser, d'introduire dans les bougies de faibles quantités d'acide arsénieux ; mais, pendant leur com-

bustion, ces bougies dégageaient de grandes quantités d'arsenic qui, au contact de l'air, passait à l'état d'acide arsénieux : de là des accidents qui amenèrent l'interdiction de l'emploi de l'arsenic dans cette industrie. C'est un fait analogue que nous signalons au public médical ; il nous paraît rationnel d'admettre que si l'on a défendu d'introduire de l'arsenic *dans les bougies*, on doit, pour les mêmes raisons, s'opposer à ce qu'on en mette *dessus*.

Nous voulons parler des bougies *illustrées* et *armoriées* dont le vert est formé par des couleurs arsenicales, il y a même de ces bougies qui sont ainsi complétement colorées en vert ; en brûlant une de ces dernières sous une cloche, nous avons obtenu 0,972 d'acide arsénieux. Les bougies armoriées présentent des peintures directement appliquées au pinceau ou par décalcomanie, ce n'est donc que lorsqu'on les brûle qu'elles présentent un véritable danger.

Tout le monde a vu vendre sur la place publique une poudre blanchâtre pour blanchir l'argenterie, les objets en fer-blanc ou en cuivre ; nous avons constaté que quelques-unes de ces poudres renfermaient du mercure, et qu'il y aurait le plus grand danger à en faire usage surtout pour le nettoyage des ustensiles de cuisine et pour les objets de table.

Depuis longues années, M. Graham poursuit ses recherches sur la diffusion des liquides ; il a été conduit à un procédé d'analyse dont les résultats pourraient être extrêmement féconds pour la médecine légale. Il a pu, par la *dialyse* (voir *Arch. gén. de méd.*, septembre 1862, p. 331), séparer de l'émétique, de la strychnine, et d'autres substances cristallisables, mêlées à dessein à du sang, du lait, etc. M. Liebig a employé la dialyse pour séparer l'alloxane d'un mucus provenant d'un catarrhe intestinal ; M. Buchner l'a employée à la préparation de l'asparagine, etc. Nous avons nous-même entrepris des expériences qui nous ont fourni de curieux résultats et sur lesquels nous espérons appeler prochainement l'attention des médecins légistes ; pour le moment, contentons-nous de dire que si la diffusion peut avoir des applications importantes en physiologie, il y aurait, à notre avis, imprudence à l'adopter en toxicologie comme moyen absolu de séparation des *colloïdes* (albumine, gomme, gélatine) et des *cristalloïdes* (substances cristallisables). Au point de vue de la recherche des poisons, cette séparation ainsi effectuée ne nous paraît pas toujours suffisante ; telle qu'elle s'opère, elle peut rendre de grands services, et la dialyse constitue, à notre avis, un véritable progrès.

Un phénomène, qui pourrait avoir plus d'un rapport de parenté avec la diffusion moléculaire, a été indiqué par M. Schœnbein sous le titre suivant : *Sur quelques effets de séparation chimique obtenus au moyen de l'attraction capillaire du papier.*

Séparation des alcalis. Lorsque dans une solution de potasse ou de soude à un 100e, on plonge du papier de curcuma par une de ses extrémités, les deux premiers centimètres de papier placés au-dessus des li-

quides deviennent rouges; au-dessus le papier est mouillé, mais non rougi, ce qui prouve seul l'eau monte, tandis que l'alcali s'arrête à une certaine hauteur. On peut opérer avec le papier de tournesol préalablement rougi; d'ailleurs, avec les divers alcalis, tels que chaux, baryte, strontiane, on obtient des effets analogues, mais non identiques.

Séparation des acides. Avec les acides sulfurique, chlorhydrique, nitrique, oxalique et tartrique, on obtient une séparation par le tournesol bleu dans une solution à un 100e; avec l'acide phosphorique, la séparation ne s'effectue pas.

Séparation des sels. Avec les diverses solutions salines, on obtient des phénomènes analogues; il en est de même pour les matières colorantes que le papier sépare de l'eau.

Cette méthode pourra devenir très-précieuse lorsqu'on aura un certain nombre de réactions chimiques à opérer avec une petite quantité de liquide.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Hyperesthésie gutturale (*Sur la névralgie et l'*), par le Dr Turck, médecin de l'hôpital général de Vienne. — Dans le cours de ses recherches laryngoscopiques, M. Türck a rencontré un certain nombre de malades qui étaient atteints manifestement d'une névralgie ou d'une hyperesthésie de l'isthme du gosier. Le nombre des observations qu'il a pu recueillir pendant quelques mois seulement se monte à six, ce qui prouve que l'affection dont il s'agit n'est au moins pas très-rare.

Le procédé employé par M. Türck pour reconnaître l'existence et l'étendue de cette hyperesthésie est des plus simples : il consiste à explorer les parties en exerçant sur elles une légère pression à l'aide de l'index ou de petites sondes en baleine auxquelles on donne une courbure appropriée, et dont l'extrémité est munie d'un petit bouton. Il faut du reste, quand on se sert du doigt, éviter de toucher la muqueuse avec l'ongle : on provoquerait, en effet, de cette manière une douleur assez vive, même en agissant sur des parties parfaitement saines.

Ce sont surtout les parties latérales de la base de la langue qui paraissent être prédisposées à cette affection, c'est-à-dire celles qui se trouvent derrière l'angle que le pilier antérieur du voile du palais forme avec la langue en y prenant son insertion externe et postérieure. Chez tous les malades de M. Türck, cette partie était affectée tantôt partiellement, tantôt dans toute son étendue et jusqu'à la hauteur de

l'os hyoïde; les parties situées près de la ligne médiane étaient au contraire épargnées.

Chez quelques malades, l'hyperesthésie occupait également l'amygdale et la fossette sous-amygdalienne (*fovea ovalis*), et le contact du doigt avec ces parties donnait lieu à des accès violents. Dans quelques cas, l'hyperesthésie s'étendait encore plus loin en arrière. M. Türck l'a également vue affecter une fois le plancher buccal, un point circonscrit des gencives, et l'un des côtés du pharynx.

Chez la plupart des malades, les deux côtés étaient pris à la fois, mais l'hyperesthésie était toujours plus prononcée d'un côté; les parties dans lesquelles elle siégeait ne présentaient d'ailleurs aucune altération appréciable à l'examen laryngoscopique ou rhinoscopique.

Les sensations accusées par les malades étaient assez variables: chez quelques-uns, c'étaient des douleurs assez vives, sans atteindre jamais un degré très-avancé de violence, s'irradiant parfois d'arrière en avant le long du bord de la langue; chez d'autres sujets, c'était seulement une gêne de la déglutition ou une sensation de pesanteur, de corps étranger, de sécheresse dans le larynx et le pharynx. Le contact du doigt provoquait par contre une douleur assez vive au niveau des points spécifiés plus haut. Quant à la sensibilité gustative, elle a toujours paru intacte.

Parmi les 6 malades de M. Türck, il y a 2 hommes : chez ces deux malades, la cause de l'hyperesthésie était tout à fait inconnue. Une jeune fille, âgée de 14 ans, faisait remonter le début de l'affection à l'époque de la première apparition des règles, qui datait de trois ou quatre ans. Elle devint chlorotique plus tard; l'hyperesthésie persista d'ailleurs après la guérison de la chlorose. Une autre malade, également une jeune fille, âgée de 20 ans, avait eu souvent des migraines affectant presque toujours le côté gauche; elle était convalescente d'une angine catarrhale, accompagnée d'enrouement, lorsqu'à la suite d'un refroidissement, l'hyperesthésie se manifesta à la base de la langue et du côté gauche.

Les deux autres malades étaient des femmes qui avaient eu antérieurement diverses névralgies. Chez l'une, c'étaient des névralgies intercostales que depuis huit ans elle éprouvait tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, et qui, depuis trois mois, étaient remplacées par une névralgie de la base de la langue, des amygdales, et des piliers du voile du palais. Chez la seconde femme, la névralgie de l'isthme du gosier avait remplacé, depuis deux ans et demi, une migraine habituelle; son apparition avait d'ailleurs été précédée d'un catarrhe bronchique et de coryza.

Les accès névralgiques éclataient souvent chez ces divers malades à la suite d'un exercice longtemps prolongé de la parole ou de l'action de chanter, et les douleurs existantes s'aggravaient sous l'influence des mêmes causes. Les aliments chauds produisaient encore parfois le même résultat.

La durée de la névralgie gutturale a toujours été très-longue : six semaines, deux mois, trois mois, deux ans et demi, quatre ans et demi, et six ans. M. Türck pense que cela s'explique peut-être par l'influence provocatrice et aggravante de la parole qu'on ne peut supprimer ; il fait encore remarquer que, chez un même sujet, les douleurs étaient plus vives tantôt d'un côté, tantôt de l'autre.

M. Türck ne donne pas de renseignements circonstanciés sur le traitement qu'il a mis en usage chez ses divers malades ; il dit seulement que la cautérisation avec le crayon de nitrate d'argent lui a réussi une fois. (*Allgemeine Wiener medizinische Zeitung*, 1862, n° 9.)

Kyste hydatique du foie (*Rupture d'un — dans le péritoine*) ; observation par le Dr Foerster, de Dresde. — Une femme, âgée de 26 ans, éprouvait, depuis plus de trois ans, des douleurs dans la région du foie, et déjà, à cette époque, on avait constaté une augmentation de volume de cet organe. Le 25 décembre 1854, la malade éprouva tout à coup une douleur extrêmement vive dans l'abdomen, à laquelle se joignit bientôt une diarrhée abondante. Le ventre acquit rapidement un volume considérable et devint de plus en plus douloureux. Lorsque la malade entra à l'hôpital, quelques jours plus tard, les douleurs avaient cessé, l'abdomen était énormément distendu par un épanchement liquide : fluctuation évidente ; matité partout, si ce n'est autour de l'ombilic ; foie refoulé en haut. On diagnostiqua une oblitération de la veine porte.

L'épanchement ayant encore augmenté les jours suivants, on fit la ponction entre l'épine iliaque antérieure et supérieure et l'ombilic. La canule laissa écouler lentement un liquide brun jaunâtre, manifestement teint par la bile, dans lequel il se forma rapidement un dépôt jaunâtre abondant ; l'écoulement de ce liquide se fit avec des interruptions fréquentes. Après que l'on eut introduit une sonde de femme dans la canule du trois-quarts, on retira encore une grande quantité d'un liquide beaucoup moins coloré. On put alors constater que la matité du foie descendait jusque dans le voisinage de l'ombilic sur la région médiane, et qu'elle se confondait avec une matité occupant tout le côté droit de l'abdomen. La limite supérieure du foie se trouvait d'ailleurs sur une ligne très-élevée.

Le liquide retiré par la ponction présentait, de la manière la plus franche, les réactions du pigment biliaire ; l'examen microscopique y révéla la présence d'un grand nombre d'échinocoques morts et presque tous dépourvus de crochets.

Il s'agissait par conséquent d'un kyste hydatique du foie qui s'était rompu dans le péritoine et y avait provoqué une péritonite actuellement éteinte, mais ayant laissé à sa suite un épanchement abondant.

Le 1er février, l'épanchement s'était reproduit tout aussi abondant que précédemment. On répéta la ponction et on retira une grande quan-

tité d'un liquide présentant les mêmes caractères que celui auquel on avait donné issue la première fois. L'épanchement ne reparut pas, la poche hydatique sembla revenir peu à peu sur elle-même, et la malade se trouvait assez bien, au mois d'avril (1855), pour retourner à ses travaux.

Pendant plusieurs années, elle jouit d'une assez bonne santé; elle éprouvait seulement un sentiment de pesanteur dans la région du foie quand elle était restée longtemps assise et elle était sujette à de la constipation.

En 1858, elle s'aperçut de la présence d'une nouvelle tumeur dans la région hypogastrique. En 1859, elle éprouva de nouveau des douleurs violentes dans la région du foie et elle remarqua que cette région augmentait encore de volume; elle retourna à l'hôpital le 15 octobre.

Elle avait, à cette époque, un peu de fièvre. Le foie était très-volumineux; son lobe droit se continuait avec une tumeur volumineuse, de forme un peu irrégulière, bosselée, située dans le côté droit de l'abdomen, et présentant une fluctuation d'ailleurs très-obscure dans un point très-limité. A ce niveau, la peau était rouge, douloureuse, adhérente aux parties profondes. La percussion donnait un son mat dans toute l'étendue de la tumeur. Le péritoine ne paraissait pas contenir d'épanchement ascitique. A part la tumeur du foie, on en trouvait trois autres dans la région hypogastrique: elles étaient mobiles et placées probablement dans l'épiploon.

Les accidents inflammatoires et fébriles s'aggravèrent les jours suivants. L'abcès fut ouvert le 28 octobre; on en fit sortir avec difficulté 300 grammes d'un pus très-épais, mélangé d'un grand nombre de débris de membranes hydatiques.

Pendant plusieurs semaines, l'orifice de l'abcès fournit une suppuration abondante; des débris de membranes hydatiques venaient souvent s'y appliquer et gêner l'écoulement du liquide. La voussure de la région du foie diminua notablement, toutefois la limite inférieure de la tumeur ne remonta guère que de 2 centimètres. La poche s'ouvrit ensuite dans trois points différents, et l'état général de la malade allait en s'aggravant.

Ces accidents se calmèrent peu à peu à partir du 16 novembre, lorsqu'on eut retiré un grand lambeau membraneux qui mettait obstacle au libre écoulement du pus et avait provoqué l'apparition d'un cinquième orifice fistuleux. Le pus contenait d'ailleurs toujours des débris de membranes et des cristaux de bilifulvine ou d'hématoïdine. L'écoulement purulent continua à se faire tantôt par deux orifices, tantôt par trois ou quatre; puis trois des fistules se cicatrisèrent peu à peu, la malade reprit de l'embonpoint et des forces et elle put quitter l'hôpital le 14 février 1860. Les tumeurs de l'épiploon n'avaient que fort peu augmenté de volume; quant à la tumeur du foie, ses dimensions n'avaient guère changé dans les derniers temps.

M. Forster revit cette femme en septembre 1861. Elle portait encore

ses deux fistules, qui ne cessaient de fournir un peu de pus mêlé de débris de membranes hydatiques, et les tumeurs avaient un peu augmenté de volume ; toutefois l'état général était fort bon. (*Arch. der Heilkunde*, 1862, 2e livraison.)

Absorption cutanée (*Nouvelles expériences relatives à l'*), par le Dr Murray Thomson, professeur de chimie à l'École de médecine d'Édimbourg. — A l'occasion de recherches sur l'action des eaux minérales, M. Thomson a été amené à étudier à neuf, par des expériences directes, la question du pouvoir absorbant de la peau plongée dans une dissolution saline. Le mémoire dans lequel il a consigné les résultats de ses recherches, et qui a fait l'objet d'une communication à la Société royale d'Édimbourg, contient un aperçu historique succinct, mais assez complet, des divers travaux publiés sur la matière. On y voit les assertions les plus contradictoires se succéder et se heurter. Très-active pour les uns, nulle ou presque nulle pour les autres, l'absorption cutanée serait, si l'on s'en tenait à un coup d'œil superficiel, une fonction essentiellement variable non-seulement d'après les conditions de température, de composition chimique ou de concentration du milieu liquide, mais encore d'après les sujets soumis à l'expérience. Tous les termes du problème n'ont évidemment pas été isolés d'une manière suffisante, et la question se prêtait incontestablement avec utilité à de nouvelles recherches.

Celles qui ont été instituées par M. Thomson ont donné des résultats qui diffèrent peu de ceux obtenus par M. Duriau, et consignés dans les *Archives générales de médecine*, février 1856. M. Thomson s'est pris lui-même pour sujet d'expérience. Les observations qu'il rapporte sont relatives à des bains prolongés (de 40 minutes à une heure) dans des solutions, à titre variable, d'iodure de potassium et de cyanure jaune, et à une température de 90 à 100° Fahrenheit (32 à 38° centigr. environ). Le sel dissous dans l'eau du bain était recherché dans l'urine à l'aide des réactifs ordinaires. Or, dans toutes les expériences, au nombre de 12, le résultat fut complétement négatif.

M. Thomson rapporte également quelques expériences qui semblent prouver que l'iode, appliqué à l'état de teinture sur une étendue de peau considérable, n'est pas absorbé.

Il faut remarquer, à l'égard de la première série d'expériences de l'auteur, que, contrairement à son opinion, la température des bains était assez élevée pour provoquer une diaphorèse marquée pendant l'immersion ; condition qui paraît, jusqu'à nouvel ordre, être un obstacle absolu à l'absorption. La conclusion négative de M. Thomson reste donc restreinte aux limites de température indiquées ci-dessus. (*Edinburgh medical journal*, mai 1862.)

Renversement de la vessie à travers le canal de l'urèthre, observation communiquée à la Société pathologique de Dublin par

le Dr Beatty. — Une petite fille, âgée de 23 mois, fut apportée à l'hôpital de la cité de Dublin, le 20 janvier 1862, pour y être traitée d'un dérangement que l'on disait être survenu dans ses organes génito-urinaires. C'était une enfant robuste et de fort belle apparence. La vulve, mise à découvert, présentait un aspect des plus extraordinaires : entre les grandes lèvres, on voyait une tumeur écarlate, ayant à peu près le volume d'une noix et dont l'enveloppe rappelait immédiatement l'aspect que la muqueuse vésicale présente dans l'exstrophie.

Le contact du doigt avec ce corps singulier paraissait provoquer de vives douleurs. On pouvait le refouler et même le réduire complétement à l'aide d'une pression convenable; l'urèthre était assez large pour permettre au doigt de pénétrer sans peine dans la vessie. C'était donc d'un prolapsus complet du viscère à travers l'urèthre qu'il s'agissait; il s'était produit, quand l'enfant était âgée de 1 an, à la suite de cris violents. L'enfant avait d'ailleurs également une chute considérable du rectum, qui était survenue à l'âge de 9 mois, après une diarrhée prolongée.

Peu de jours après son entrée à l'hôpital, l'enfant fut prise de croup et succomba. L'autopsie montra que la vessie était réellement renversée en totalité en dehors et passait par l'urèthre; elle avait, sur le cadavre, un volume un peu moins considérable et une couleur moins foncée. L'utérus n'était pas déplacé. (*Dublin quarterly journ.*, août 1862.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Maladie de Graves. — Ovariotomie. — Corps étranger dans la vessie. — Docimasie pulmonaire.

Séance du 26 *août.* La discussion sur la *maladie de Graves* continue. M. Trousseau proteste contre l'abus que MM. Beau et Bouillaud font de la chlorose, qui, pour eux, fait le fond de la maladie de Graves : ce n'est pas d'une chlorose qu'il s'agit, mais d'un état anémique, c'est-à-dire d'un fait commun à plusieurs maladies. D'autre part, si l'anémie était le point de départ du goître exophthalmique, on devrait observer la maladie de Graves à la suite des hémorrhagies abondantes, chez les cancéreux, etc. Enfin les sujets atteints de cette maladie ne présen-

tent pas toujours les caractères de la cachexie; M. Trousseau en a vu qui étaient hauts en couleur, et tellement pléthoriques, qu'il a fallu chez quelques-uns recourir à la saignée.

Le bruit de souffle que l'on entend dans quelques circonstances, chez les sujets atteints de la maladie de Graves, diffère de celui des chlorotiques. C'est un bruit double qui ressemble à celui des tumeurs cirsoïdes, le contact de la main donne même une sensation tout à fait semblable à celle que donnent ces tumeurs; si bien qu'un chirurgien qui ne serait pas prévenu pourrait très-bien s'y méprendre.

La maladie de Graves a des symptômes très-spéciaux que l'on n'observe pas chez les anémiques : troubles fonctionnels de la digestion et de la menstruation que nous constatons dans la maladie de Graves; troubles nerveux remarquables surtout en ce qu'ils s'élèvent quelquefois jusqu'à la vésanie, et qu'ils suivent les progrès et les phases de la tumeur de la thyroïde, croissant et décroissant avec elle; phénomènes du côté du cœur; une sorte de folie du pouls, qui s'élève à 140, 150, 160 pulsations; sa fréquence est telle, que si l'on n'était pas prévenu de la maladie à laquelle on a affaire, on porterait le pronostic le plus grave; et cependant, tout le monde le sait, le goître exophthalmique n'est pas une maladie mortelle.

S'il y a là une anémie, c'est une anémie très-spéciale et qui ne ressemble à aucune autre. On y trouve de la boulimie, comme dans le diabète, des phénomènes très-graves du côté de la menstruation; on y trouve des phénomènes congestifs très-étranges. Chez une malade de M. Barth, par exemple, qui maigrissait considérablement, il est survenu une hypertrophie des mamelles. Trouve-t-on de ces faits-là dans les autres anémies?

Aran voulait que le goître exophthalmique fût une maladie du cœur, M. Bouillaud est d'un avis contraire. M. Beau admet que c'est une maladie du cœur transitoire, semblable à l'hypertrophie que M. Larcher et M. Blot ont constatée pendant la grossesse. Les recherches anatomo-pathologiques ont démontré l'absence complète de toute lésion organique du cœur dans la plupart des cas.

La chlorose guérit assez facilement par l'usage du fer; l'anémie simple, par une bonne alimentation. La maladie de Graves ne guérit pas, et le fer l'aggrave, aussi bien que l'iode.

Quant aux causes, M. Trousseau admet que les causes morales jouent un grand rôle, ainsi que le pense M. Beau, mais il ne partage pas l'opinion de M. Bouillaud relativement à l'influence de l'onanisme. Ce vice est plus rare chez les petites filles que chez les jeunes garçons; or c'est presque exclusivement chez les femmes qu'on observe le goître exophthalmique.

Qu'est-ce donc que la maladie de Graves?

M. Trousseau rapproche du goître exophthalmique le diabète et la polyurie, que l'on a pris pendant longtemps pour des maladies du rein, et que les expériences de M. Cl. Bernard ont démontrés être sous la dé-

pendance de troubles fonctionnels ou de lésions de portions déterminées du système nerveux.

Il cite ensuite les expériences récentes de M. Cl. Bernard, qui montrent l'influence de la destruction ou de l'irritation des filets et des ganglions du grand sympathique sur les phénomènes de congestion et de calorification; les expériences nombreuses et variées par lesquelles M. Schiff produit à volonté l'exophthalmie en excitant les ganglions sympathiques cervicaux, tandis que la destruction de ces mêmes ganglions produit le retrait du globe oculaire; les expériences curieuses du même physiologiste sur les organes érectiles et sur les congestions locales, les hypertrophies et les atrophies produites à volonté par l'excitation ou la destruction de tels ganglions ou filets du trisplanchnique, etc.; et, rapprochant ces faits de ce que l'on observe dans le goître exophthalmique, il en conclut que l'on est fondé par l'analogie à considérer cette maladie comme une névrose. Puis il résume ainsi son argumentation :

1° Il existe une paralysie caractérisée le plus ordinairement par une expression phénoménale grossière, l'exophthalmie, le goître, la fréquence des battements du cœur.

2° A ces phénomènes grossiers, se joignent, comme cortége habituel, des troubles variés dans les fonctions nerveuses, gastriques, utérines.

3° Au début, à la fin, quelques-uns de ces phénomènes peuvent être rudimentaires ou manquer tout à fait.

4° Cette maladie se distingue par des symptômes, une marche, qui lui sont propres; elle constitue donc une espèce morbide.

5° A ce titre, elle doit avoir une dénomination spécifique. Nous devons donc lui réserver le nom de *goître exophthalmique*, ou mieux de *maladie de Graves*.

— M. le Dr Messand présente à l'Académie une femme offrant un cas de *plique* extraordinaire.

— M. Fauvel présente une malade atteinte d'un polype du larynx.

Séance du 2 septembre. M. Poggiale, au nom de la commission des eaux minérales, lit plusieurs rapports dont les conclusions sont adoptées sans discussion.

— *Suite de la discussion sur le goître exophthalmique*. M. Beau et M. Bouillaud prennent successivement la parole pour répondre au dernier discours de M. Trousseau.

M. Beau persiste à croire que l'anémie est le vrai fond de la maladie de Basedow, et que l'anémie, la chlorose peut produire tous les phénomènes sur lesquels M. Trousseau se base pour faire de cette maladie une entité nouvelle: tels sont les divers symptômes nerveux, le frémissement cervical, et même l'hypertrophie du cœur. L'orateur entre dans quelques détails, relativement à ce dernier fait, sur des expériences de Marshal-Hall, qui sont confirmées par celles qu'il a entreprises lui-

même, et qui démontrent que l'anémie a pour effet, lorsqu'elle est prolongée, de produire des battements artériels d'une grande puissance et une hypertrophie du cœur constatée par des pesées précises. C'est l'analogue de l'hypertrophie du cœur qui se voit dans la chlorose des femmes enceintes, dans la cachexie des nègres, etc.

M. Trousseau, pour démontrer que la maladie de Basedow n'est point une cachexie, a cité des sujets qui avaient le teint frais et même coloré. Mais il restait à savoir comment ils étaient avant, et si cette apparence de santé n'est déjà pas, relativement à l'état antérieur, un degré de détérioration. Il y a, à cet égard, des degrés et des nuances infinies qui sont souvent très-difficiles à apprécier. Dans quelques cas, a-t-il dit, il y a eu même un état pléthorique tel qu'il a fallu recourir à des saignées. Mais n'y a-t-il pas aussi dans certaines chloro-anémies des bouffées sanguines de ce genre sur un fond anémique, de même qu'on voit de ces congestions momentanées, de ces pléthores apparentes, pendant la grosesse, où il y a cependant un fond anémique, admis aujourd'hui par tout le monde?

M. Beau accorde qu'à Bicêtre, à la Salpêtrière, où l'on voit beaucoup de sujets cachectiques, on n'observe que très-exceptionnellement le goître et l'exophthalmie; mais cela n'est pas une raison pour faire du goître exophthalmique une maladie spécifique. Il faut distinguer le genre et l'espèce. M. Trousseau veut l'espèce et non pas le genre; il veut admettre une entité morbide spéciale ayant pour caractère principal l'anémie, et il ne veut pas reconnaître le genre anémie, dont cette maladie n'est qu'un cas particulier.

M. Beau ne veut pas d'ailleurs affirmer que les anémies les plus simples, celles que l'on peut produire artificiellement, donnent lieu au goître et à l'exophthalmie, mais elles peuvent y prédisposer.

M. Trousseau, ne voulant ni de l'anémie ni de la cachexie, s'en tient à la névrose, et il établit même une sorte d'antagonisme entre les anémies et les névroses. Mais ces deux phénomènes sont loin de s'exclure; tout au contraire, rien n'est plus commun que la névrose sur un fond anémique.

M. Bouillaud revient sur quelques points de son dernier discours et rappelle les principaux arguments qu'il a fait valoir à l'appui de sa manière de voir; il maintient d'ailleurs toutes ses conclusions.

— M. Goffres présente à l'Académie un malade guéri de fractures multiples des maxillaires supérieurs à l'aide d'un appareil nouveau.

Séance du 9 *septembre.* M. le D[r] Parise rend compte d'une opération d'*ovariotomie* pratiquée pour un kyste multiloculaire de l'ovaire suivie d'une péritonite mortelle.

— M. Ségalas rapporte l'observation d'un vieillard de 84 ans, chez lequel il a opéré récemment avec succès l'extraction d'un fragment de sonde engagé dans la vessie; l'extraction a été faite avec un instrument de lithotritie de petite dimension.

— L'Académie passe à la discussion du rapport de M. Vernois, relatif à un mémoire de M. Bouchut sur la *docimasie pulmonaire*, oculaire ou optique.

M. Gaultier de Claubry cherche à établir, par des citations empruntées aux ouvrages de M. Devergie, que ce médecin légiste n'a pas décrit d'une manière précise les changements que la respiration imprime aux poumons. M. Depaul (que le rapport ne cite pas) avait donné cette description avec une assez grande précision, mais il n'en avait pas fait ressortir l'explication médico-légale. La priorité, qui a été contestée à M. Bouchut, lui appartient donc incontestablement. La commission n'a pas, suivant M. Gaultier de Claubry, compris la nature du travail de M. Bouchut; elle en a méconnu l'importance. Son rapport est incomplet et inexact; il ne présente aucune observation, aucune expérience à l'appui ou à l'encontre des idées soutenues par M. Bouchut. Il n'éclaire donc ni l'Académie ni le public. M. Gaultier de Claubry demande en conséquence que le rapport soit renvoyé à la commission.

Relativement à l'incident qu'a soulevé la publication du mémoire de M. Bouchut, l'orateur cherche à établir que les modifications apportées au texte du mémoire n'en altéraient en rien la portée: ce n'était donc pas la peine de s'en émouvoir. M. Gaultier de Claubry pense seulement que M. Bouchut aurait mieux fait de ne publier son travail qu'après la discussion du rapport.

Séance du 16 *septembre*. La discussion sur la maladie de Graves est close, et les conclusions du rapport sont mises aux voix et adoptées.

— *Discussion sur la docimasie pulmonaire*. M. Vernois, répondant au discours prononcé, dans la dernière séance, par M. Gaultier de Claubry, commence par établir quelques principes relatifs aux droits des auteurs sur les mémoires soumis à l'examen de l'Académie. Il ne conteste nullement aux auteurs le droit de publier leurs mémoires après qu'ils ont été l'objet d'un rapport à l'Académie, mais à une condition, c'est qu'il n'y sera fait aucun changement, aucune altération, qu'il n'y sera rien retranché ni rien ajouté. Un auteur n'est pas content de la manière dont son travail a été apprécié par le rapporteur, il veut en appeler de la juridiction de l'Académie à celle de tous ses confrères; il a recours pour cela à la publicité des journaux. Rien de mieux, pourvu qu'il se renferme dans ces conditions.

Comment, dans le cas particulier, M. Bouchut a-t-il usé de ce droit?

Le 4 mars dernier, il vient lire un mémoire qu'il intitule *Nouvelle méthode docimasique;* il appelle cette méthode *nouvelle*, parce que avant lui, dit-il, personne n'en avait parlé. Toutes les méthodes docimasiques ont le même but, constater que l'air a pénétré dans les poumons; mais le signe qu'apporte M. Bouchut est pathognomonique; à lui seul, il vaut mieux que tous les autres. C'est donc un service immense qu'il va rendre à la médecine légale, puisqu'on pourra désormais,

en cour d'assises, grâce à ce nouveau signe, mettre en quelque sorte le corps même du délit sous les yeux du jury.

Voilà ce que la commission avait à examiner. En présence de ces propositions d'un caractère aussi absolu et aussi erroné, quel était le devoir de la commission ? En raison même de la nature et de l'importance de la question qui devait nécessairement sortir de cette enceinte, il y avait des motifs particuliers pour se montrer sévère. La commission devait donc dire d'abord qu'il n'y avait rien de nouveau dans ce travail. M. Bouchut n'a pas dit un mot de tout ce qui a été écrit sur ce sujet avant lui; s'il s'était donné la peine de faire des recherches à cet égard, il aurait vu que tout ce qu'il a présenté comme nouveau avait été déjà indiqué. Elle devait dire, en second lieu, que M. Bouchut a donné des caractères faux, inexacts ou incomplets, qu'il a donné une fausse idée de la respiration. Voilà quelle était la position de la commission devant M. Bouchut; elle avait un devoir pénible à remplir, elle l'a rempli.

Peu satisfait de ce jugement, M. Bouchut en a appelé à la publicité. L'a-t-il fait dans les conditions de loyauté rappelées plus haut? Il a fait subir à son mémoire des retranchements, des additions, des changements, qui en dénaturent en plusieurs endroits le sens primitif, et qui ont eu surtout pour effet d'ôter aux critiques du rapport toute apparence de fondement. M. Bouchut, dans une lettre qu'il a adressée depuis à l'Académie pour se défendre de ce reproche, a prétendu que ces changements étaient insignifiants au fond et qu'ils ne modifiaient en rien le sens primitif de son travail. C'est ce qu'il s'agit d'examiner. (Ici M. Vernois, rapprochant les textes du mémoire original de M. Bouchut de la publication faite dans *l'Union médicale,* cherche à démontrer que les changements qui ont été introduits dans cette dernière ne sont pas aussi insignifiants qu'on le prétend.) Il y a, dit-il, un retranchement insignifiant en apparence, mais très-important en réalité, en ce qu'il fait disparaître l'une des conclusions principales du travail. Il y a une addition dout M. Gaultier de Claubry a cherché à tirer parti pour défendre le travail de M. Bouchut; mais M. Gaultier de Claubry, avant de s'appuyer sur cette addition, aurait dû se mettre d'accord avec M. Bouchut. Il résulte en effet de cette addition que M. Bouchut reconnaît tout ce que M. Devergie réclame comme lui appartenant. Dans le texte même de son mémoire, M. Bouchut avait dit que les médecins les plus inexpérimentés pourraient désormais, à l'aide du signe qu'il vient de décrire, affirmer devant les tribunaux si un enfant nouveau-né a ou non respiré. Dans la publication de *l'Union*, il change cette phrase en disant qu'à l'aide de ce signe on ferait voir aux personnes les plus inexpérimentées le signe positif de la respiration. Enfin il n'est pas jusqu'à la substitution des mots *docimasie optique* aux mots *docimasie oculaire* qui n'ait une signification que tout le monde saisira aisément.

Abordant le côté scientifique de la question, l'orateur reproche sur-

tout à M. Bouchut d'avoir donné une définition incomplète et inexacte de la respiration. Pour lui, la respiration est la distension des vésicules pulmonaires par l'air. Cette définition n'est pas acceptable. Qu'arrive-t-il dès que l'enfant fait sa première inspiration? Il arrive deux choses, savoir : l'accès de l'air et l'accès du sang simultanément dans les poumons. L'air n'est donc qu'un des éléments du phénomène de la respiration. M. Bouchut n'a pas parlé une seule fois du sang et des modifications qui résultent, dans l'aspect du tissu pulmonaire, de son accès au sein de ce tissu.

Ne tenant compte que de l'accès de l'air seulement, M. Bouchut dessine la forme des vésicules pulmonaires distendues par ce fluide, montre la différence qui existe entre les vésicules ainsi distendues et celles qui sont restées aplaties, et il s'en tient là. C'est pour lui un signe pathognomonique. Eh bien! ce prétendu signe pathognomonique n'est qu'un signe commun qui, considéré ainsi isolément, peut appartenir à plusieurs phénomènes différents. Ce serait donc s'exposer à de graves erreurs en médecine légale que de s'en rapporter à ce signe. Que veut dire, en effet, la présence de bulles d'air dans les vésicules pulmonaires? Cela peut signifier plusieurs choses; cela peut signifier que l'enfant a respiré, si, avec la présence de ces bulles d'air, on constate aussi les modifications que le sang imprime au tissu pulmonaire. Mais cela peut signifier aussi tout simplement que l'air a été introduit mécaniquement dans les poumons; cela peut signifier encore un commencement de décomposition putride.

M. Vernois termine en faisant voir que ce qui vient d'être exposé suffit amplement pour répondre aux reproches que M. Gaultier a adressés en terminant son discours. Il ajoute que, si la commission n'avait pas motivé son jugement comme il vient d'être entraîné à le faire, c'est parce qu'elle a voulu ménager un confrère honorable, homme de science, homme distingué, et grand travailleur. M. Vernois maintient d'ailleurs les conclusions de son rapport : remercîments à l'auteur et dépôt de son travail aux archives de l'Académie.

L'Académie, consultée d'abord au sujet de la proposition de M. Gaultier de Claubry, rejette cette proposition ; les conclusions de la commission sont ensuite adoptées.

— A la fin de la séance, M. le D[r] Gallard donne lecture de la première partie d'un mémoire *sur l'empoisonnement par la strychnine.*

II. Académie des sciences.

Nerfs vasculaires et calorifiques du grand sympathique. — Polypes naso-pharyngiens. — Fonctions des ganglions sous-maxillaires. — Sensibilité des artères viscérales — Coliques sèches.

Séance du 18 *août*. M. Cl. Bernard lit la suite de son mémoire sur les *nerfs vasculaires et calorifiques du grand sympathique*. Il expose les ré-

sultats qu'il a obtenus en opérant sur les nerfs des extrémités antérieures, comme il l'a fait précédemment pour ceux des extrémités postérieures. Ces résultats ont été tout à fait semblables à ceux qui ont été obtenus pour les extrémités postérieures (voyez le compte rendu de la séance du 11 août). M. Cl. Bernard les résume en ces termes :

«Mes expériences sur le grand sympathique des membres postérieur et antérieur, aussi bien que sur celui de la tête, démontrent que partout les nerfs vasculaires et calorifiques sont topographiquement et physiologiquement indépendants des nerfs musculaires proprement dits; d'où résulte cette proposition générale, que l'appareil circulatoire vasculaire possède un système vaso-moteur spécial, et que le mouvement du sang peut être accéléré ou retardé dans les vaisseaux, soit localement, soit généralement, sans que le système nerveux moteur des mouvements musculaires du corps y participe en rien. Les congestions locales et fonctionnelles qui surviennent périodiquement dans certains organes sont des exemples de cette indépendance des mouvements circulatoires à l'état physiologique; la fièvre nous en fournit, d'une manière frappante, un autre exemple à l'état pathologique.»

— M. Demarquay communique un mémoire sur l'*ablation des polypes naso-pharyngiens* à l'aide d'un nouveau procédé ostéoplastique qu'il décrit en ces termes : «Je fis ma première incision du grand angle de l'œil, et, suivant le sillon naso-génien, je la terminai à la partie inférieure de la narine. De la partie inférieure de cette première incision, j'en fis partir une seconde allant jusqu'au masséter; cela fait, je disséquai les deux lambeaux formés par mes incisions, à savoir : un lambeau nasal et un lambeau génien, mettant le plus grand soin à ménager le périoste. Cela fait, avec une pince de Liston, j'enlevai l'apophyse montante du maxillaire, en laissant assez de cet os pour ne pas déformer le nez, et toute la paroi antérieure du sinus maxillaire, en conservant le bord orbitaire. Cela fait, je saisis, avec des pinces de Museux, la masse morbide que je venais de découvrir, tandis qu'avec mon doigt porté dans l'arrière-gorge, je refoulais la portion pharyngienne en haut et en avant. En peu d'instants, j'amenai mon polype au dehors sans grande douleur et sans hémorrhagie; je réunis les lèvres de la plaie par des fils métalliques, et aucun accident ne survint.»

Séance du 25 *août.* M. Cl. Bernard lit un nouveau mémoire, faisant suite à ses recherches sur les fonctions du grand sympathique, et ayant pour objet l'étude des *fonctions du ganglion sous-maxillaire.*

Le ganglion sous-maxillaire constitue une sorte de pont ganglionnaire ou sympathique, qui, allant du nerf lingual à la corde du tympan, peut relier physiologiquement la langue ou plutôt la membrane muqueuse bucco-linguale avec la glande sous-maxillaire. Il s'agissait de déterminer expérimentalement si, par l'intermédiaire de ce pont formé par le ganglion sous-maxillaire et ses filets, il peut se produire des actions réflexes de la langue sous la glande sous-maxillaire, sans l'intervention

du centre nerveux encéphalique. Le ganglion sous-maxillaire se prête assez convenablement à cette vérification, parce que, d'une part, il est facile de l'isoler du centre cérébral, et que, d'autre part, les actions réflexes sur la glande sous-maxillaire se traduisant toujours par une sécrétion évidente, les causes d'erreur sont moins à redouter.

«Voici, dit M. Cl. Bernard, de quelle manière j'ai institué mes expériences :

«Sur des chiens de très-grande taille, j'ai mis à découvert le nerf lingual au-dessous de la mâchoire, en enlevant le muscle digastrique. Je place d'abord, dans le conduit de la glande sous-maxillaire, un petit tube d'argent qui doit servir à constater la sécrétion salivaire réflexe; ensuite j'écarte en dehors le muscle milo-hyoïdien, et je mets à nu le nerf lingual aussi haut que possible, en remontant sous la branche horizontale de la mâchoire. Alors on peut apercevoir, par transparence et sans la disséquer, la corde du tympan, qui se sépare en arrière du nerf lingual, puis le ganglion sous-maxillaire qui est placé à l'angle de séparation des deux nerfs. On a ainsi sous les yeux tous les organes du phénomène réflexe qu'il s'agit de constater, savoir :

«1° Le nerf lingual (nerf sensitif);

«2° La corde du tympan (nerf moteur);

«3° Le ganglion sous-maxillaire (centre de l'action réflexe).

«Il ne reste plus alors qu'à isoler physiologiquement le ganglion sous-maxillaire en supprimant l'influence cérébro-spinale. On réalise facilement cette condition en coupant le tronc nerveux tympanico-lingual aussi haut que possible, au-dessus de l'émergence de la corde du tympan.

«Toutes les choses étant ainsi disposées, on peut constater d'une façon très-nette que des actions réflexes ont lieu dans la glande sous-maxillaire par suite de l'excitation du nerf lingual, séparé du centre encéphalique; on prouve ensuite que cette excitation du nerf sensitif est transmise à la corde du tympan par l'intermédiaire du ganglion sous-maxillaire, qui joue, dans ce cas, le rôle de centre nerveux en dehors de toute participation cérébro-spinale. En effet, chaque fois qu'avec un courant électrique même faible, on excite, dans un point aussi éloigné que possible du ganglion, le nerf lingual bien isolé, on voit, au bout de six ou dix secondes, la salive s'écouler en gouttelettes par le tube d'argent placé dans le conduit sous-maxillaire, et l'écoulement cesser quand on suspend l'excitation galvanique du nerf. On peut reproduire l'expérience autant de fois qu'on le veut avec les mêmes résultats, pourvu que le ganglion sous-maxillaire soit resté intact; mais il suffit, à l'aide de la pointe d'un bistouri ou de ciseaux fins, d'opérer une petite incision verticale en avant du ganglion sous-maxillaire, entre lui et le nerf lingual, pour diviser, par cela même, tous les filets qui font communiquer ces deux nerfs. Aussitôt après cette section, toute espèce d'action réflexe est devenue impossible.

«Ces actions réflexes sont beaucoup plus obscures et plus difficiles à manifester quand, au lieu d'exciter directement le nerf lingual, on agit sur la membrane muqueuse qui recouvre la langue. La sécrétion réflexe, quand elle arrive, est très-peu abondante et se fait attendre longtemps.»

M. Cl. Bernard rappelle ensuite que les fonctions sécrétoires sont toujours accompagnées de phénomènes vasculaires et calorifiques. Au moment même où la salive se sécrète, le sang veineux de la glande coule beaucoup plus abondamment; sa couleur devient plus rutilante et sa température plus élevée. Or, quand on provoque la sécrétion réflexe par le centre sous-maxillaire, c'est-à-dire après avoir préalablement coupé le tronc tympanico-lingual au-dessus de ce ganglion pour l'isoler de ses connexions cérébrales, on voit toujours les phénomes vasculaires ou, en d'autres termes, l'accélération de la circulation se manifester en même temps que la sécrétion. Par conséquent on peut dire que dans cette expérience les phénomènes vasculaires et calorifiques se montrent sans l'intervention du système nerveux cérébro-spinal, et par un mouvement réflexe propre au grand sympathique. Les filets cervicaux sympathiques, qui arrivent à la glande sous-maxillaire en suivant ses artères, n'ont aucunement à intervenir dans cette explication.

En résumé, la langue est reliée avec la glande sous-maxillaire par deux espèces d'arcs nerveux, en quelque sorte concentriques : l'un plus étendu, allant passer par l'encéphale; l'autre beaucoup plus court, et passant par le ganglion sous-maxillaire. A ces deux trajets nerveux paraissent correspondre deux sortes d'influences réflexes destinées à agir sur la glande sous-maxillaire. La première, qui traverse le cerveau, est consciente et mise en activité plus spécialement par la fonction gustative de la langue; la seconde, qui est inconsciente, est transmise par le ganglion sous-maxillaire, et paraîtrait devoir être provoquée plus particulièrement par les conditions de sécheresse ou d'humidité de la membrane bucco-linguale.

Le ganglion sous-maxillaire n'a pas seulement la propriété de propager les actions réflexes, qui peuvent, par son intermédiaire arriver, à la glande sous-maxillaire, sans passer par le centre encéphalique; il semble encore avoir une influence particulière sur l'intermittence de la sécrétion salivaire. Tout le monde sait que l'écoulement de la salive se fait d'une manière intermittente, qu'il a lieu seulement lorsqu'une cause excitante, réflexe ou directe, vient mettre la glande en activité, et qu'il cesse quand la cause de cette excitation a disparu. Or, après la section du ganglion sous-maxillaire, le nerf lingual et la corde du tympan restant intacts, la sécrétion de la glande sous-maxillaire devient continuelle, bien qu'elle puisse encore augmenter d'intensité quand on fait agir des excitants sapides sur la langue.

Enfin le ganglion, centre d'actions réflexes pour la glande sous-

maxillaire, finit par perdre cette propriété après un certain temps quand il a été séparé de l'encéphale, et la glande sous-maxillaire, qui est alors complétement dépourvue de ses influences nerveuses, au lieu d'entrer dans un état de repos fonctionnel, se trouve au contraire dans un état de sécrétion permanente.

Séance du 1er septembre. M. Cl. Bernard lit un mémoire intitulé : *Des phénomènes oculo-pupillaires produits par la section du nerf sympathique cervical; ils sont indépendants des phénomènes vasculaires, calorifiques de la tête.* Nous extrayons de ce long et intéressant travail les principaux passages suivants :

«Dans ma première communication, j'ai rappelé que Pourfour du Petit avait le premier fait connaître l'influence de la section du filet cervical du grand sympathique sur l'œil. Cet auteur signala comme effet de cette paralysie le resserrement de la pupille, le rapetissement de l'œil, et la rougeur de la conjonctive. Mais, dans les expériences qui furent faites ultérieurement, presque tous les physiologistes négligèrent d'étudier les phénomènes produits sur l'ensemble de l'œil, pour ne considérer que les modifications de la pupille, qu'on regarda comme le symptôme en quelque sorte essentiel et caractéristique de la section du sympathique cervical.

En 1845, M. Biffi (de Milan) ajouta un fait nouveau, en apprenant que lorque la pupille a été rétrécie par suite de la paralysie du grand sympathique cervical, on peut reproduire sa dilatation en appliquant le galvanisme sur le bout supérieur du nerf divisé.

En 1851, MM. Budge et Waller désignèrent la portion de la moelle épinière d'où naissent les nerfs ciliaires sous le nom de région *ciliospinale* de la moelle.

En 1852, j'attirai particulièrement l'attention des physiologistes sur la complexité des phénomènes qui résultent de la section du grand sympathique dans la portion moyenne du cou, et je montrai qu'il fallait ranger au nombre des résultats spéciaux de cette opération : 1° une augmentation de chaleur et de vascularisation du côté correspondant de la tête, avec augmentation de la sensibilité des parties ; 2° un rétrécissement de la pupille ; 3° une rétraction du globe oculaire dans le fond de l'orbite, avec saillie de la troisième paupière au-devant de l'œil ; 4° un aplatissement de la cornée et une diminution consécutive du globe de l'œil.

Je fis voir en outre que quand on galvanise le bout supérieur du nerf cervical sympathique coupé, on ne produit pas seulement une dilatation de la pupille, mais encore un élargissement de l'ouverture palpébrale et une projection de l'œil en avant ou exophthalmie. Il faut encore ajouter que par cette galvanisation du bout céphalique du sympathique, on obtient une diminution ou une abolition de la sensibilité en même temps que le rétrécissement des vaisseaux.

Sans entrer dans l'explication de tous ces phénomènes, ce qui sera

l'objet d'études ultérieures, je veux seulement établir aujourd'hui que dans les résultats mixtes et complexes de la section du sympathique cervical, il faut distinguer deux ordres de symptômes : 1° les symptômes vasculaires et calorifiques, tenant à une modification des vaisseaux, qui se produit, sous l'influence des nerfs sympathiques de même nature, dans toutes les parties du corps ; 2° les symptômes que j'appelle *oculo-pupillaires,* parce qu'ils sont spéciaux à l'œil et à la pupille, et parce qu'ils sont produits par des nerfs distincts des premiers.

J'ai d'abord cherché à limiter exactement l'origine des nerfs oculo-pupillaires à la moelle épinière, et, après un très-grand nombre d'expériences instituées spécialement dans ce but, je suis arrivé à trouver que, chez le chien, ce sont les racines antérieures des deux premières paires dorsales qui fournissent spécialement ces nerfs ; rarement la troisième paire dorsale y participe.

Quand on coupe, dans le canal vertébral, les deux premières paires rachidiennes dorsales, on obtient non-seulement le resserrement de la pupille, mais encore tout l'ensemble des phénomènes que j'ai signalés du côté de l'œil à la suite de la section du sympathique dans le cou. Par conséquent cette région de la moelle ne donne pas naissance seulement aux nerfs ciliaires, et, au lieu de l'appeler région *cilio-spinale,* il serait plus exact de la nommer région *oculo-spinale.* Quand ensuite on galvanise le bout périphérique coupé de l'une ou l'autre des deux premières racines dorsales, on obtient, du côté de l'œil, exactement les phénomènes que produit la galvanisation du bout céphalique du sympathique après sa section dans la portion cervicale, savoir : la dilatation de la pupille, l'élargissement de l'ouverture palpébrale, et une exophthalmie considérable.

Mais ce qu'il importe de dire après tout ce qui précède, c'est que la section des deux premières racines rachidiennes dorsales donne lieu aux phénomènes oculo-pupillaires, sans amener dans la tête les effets vasculaires et calorifiques. La condition essentielle de l'expérience est de n'opérer la division que des deux premières paires dorsales, et de la faire sans blesser la moelle ni le premier ganglion thoracique. Si parfois il arrive quelques phénomènes calorifiques, ils ne sont que passagers et pourraient être considérés comme des résultats d'actions réflexes.

Pour qu'il soit complétement démontré que les nerfs oculo-pupillaires sont distincts des nerfs vasculaires et calorifiques, il ne suffit pas d'avoir obtenu les phénomènes oculo-pupillaires séparés des effets vasculaires et calorifiques ; mais il faut encore réaliser la condition inverse, et prouver qu'on peut produire la vascularisation et la calorification de la tête sans accompagnement de phénomènes oculo-pupillaires. On atteint facilement ce résultat en divisant le filet ascendant du sympathique thoracique sur le côté de la colonne vertébrale, entre la deuxième et la troisième côte.

On peut donc distinguer, chez le chien, même topographiquement,

les nerfs oculo-pupillaires des nerfs vasculaires calorifiques. Mais ce n'est point là une distinction absolument essentielle, parce que les nerfs peuvent présenter des intrications et des connexions variables ou encore inconnues chez les divers animaux et quelquefois même chez les individus de la même espèce. Ce qu'il importe surtout d'établir, ce sont les distinctions fondées sur les propriétés physiologiques, et nous allons voir que les nerfs oculo-pupillaires et les nerfs vasculaires ont des propriétés réflexes tout à fait différentes.

Les actions réflexes qui se traduisent par des mouvements de l'œil ou de la pupille peuvent avoir pour point de départ toute la surface périphérique du système nerveux sensitif extérieur ou intérieur. Quand on pince un nerf sensitif d'une région quelconque du corps, depuis un rameau du nerf sciatique jusqu'à une branche du trijumeau, il y a, au moment même où la douleur se produit, un mouvement réflexe sur les deux yeux à la fois, qui se traduit par un agrandissement subit de l'ouverture des paupières et par une dilatation de la pupille. Rien n'est plus facile que de comprendre le mécanisme de ce mouvement réflexe des yeux. Il est clair que quel que soit le point du corps d'où parte l'excitation sensitive, il faudra qu'elle arrive, par la moelle épinière, aux nerfs oculo-pupillaires qui naissent des premières paires dorsales. C'est en effet ce qui a lieu, et, quand on a coupé les première, deuxième et quelquefois troisième paires rachidiennes dorsales, il n'y a plus aucun mouvement réflexe dans la pupille de l'œil correspondant ; mais, si une seule racine oculo-pupillaire reste, elle suffit pour transmettre encore les mouvements réflexes à la pupille. Quand les nerfs oculo-pupillaires rachidiens sont extraits des deux côtés, l'excitation réflexe agit sur les deux yeux à la fois, sans qu'on puisse saisir l'intervalle qui sépare leurs actions réflexes l'une de l'autre, suivant qu'on pince un nerf sensitif à droite ou à gauche. Quand les nerfs oculo-pupillaires n'existent plus que d'un seul côté, les actions réflexes ne se traduisent que sur l'œil du côté normal, quel que soit également le point du corps excité, ce qui prouve très-nettement que les actions réflexes sur les yeux sont générales et croisées. Enfin, quand les nerfs oculo-pupillaires ont été coupés des deux côtés, l'excitation des nerfs sensitifs rachidiens ne se transmet plus du tout aux yeux ni aux pupilles ; cependant les pupilles rétrécies peuvent encore être le siége de mouvements réflexes très-restreints et seulement susceptibles d'être provoqués par des influences lumineuses.

Les actions réflexes qui se traduisent sur les nerfs vaso-moteurs sont caractérisées par un rétrécissement passager des vaisseaux, qui est suivi, chose singulière, de leur dilatation avec accompagnement de phénomènes calorifiques ; ces effets réflexes vasculaires ont une autre physionomie que les mouvements réflexes oculo-pupillaires. D'abord les actions réflexes vasculaires ne sont pas croisées. En effet, quand on pince l'oreille d'un animal, ou mieux quand on excite même légère-

ment le tronc des nerfs auriculaires du plexus cervical mis à découvert, on voit que l'oreille du même côté, après avoir offert un resserrement brusque de ses vaisseaux, devient extrêmement chaude et vascularisée, tandis que celle du côté opposé reste sensiblement dans le même état de vascularisation et de calorification. Quand on coupe simplement le nerf auriculaire, la même chose a lieu; l'excitation produite par la section nerveuse réagit plus énergiquement que sur les nerfs vasculaires de l'oreille où se rend le nerf sensitif, et produit dans cette partie une vascularisation et une calorification réflexes considérables, qui peuvent durer parfois un certain nombre d'heures. Quelques physiologistes se sont trompés à cet égard, et ont pris ces phénomènes calorifiques réflexes de l'oreille pour les effets directs dus à la section de filets vaso-moteurs qui se seraient trouvés dans les nerfs auriculaires.

En résumé, les nerfs vasculaires et les nerfs oculo-pupillaires ne se comportent pas de même, puisque l'excitation légère d'un nerf auriculaire ne produit de vascularisation que du côté correspondant, tandis que cette même excitation amène des mouvements réflexes dans les deux yeux à la fois. Les actions vasculaires réflexes ne paraissent donc pas s'opérer d'une manière croisée, et en outre elles sont bornées et ne s'étendent pas au delà d'une certaine circonscription déterminée, ce qui est encore un autre contraste frappant avec les actions oculo-pupillaires, qui sont au contraire très-générales. De ces différences entre les actions réflexes oculo-pupillaires et les actions réflexes vasculaires, pourrait-on induire que les unes, celles qui sont générales, ont leur centre de réflexion dans la moelle, tandis que les autres, celles qui sont locales et plus circonscrites, ont leur centre de réflexion dans les ganglions sympathiques? C'est un point qui ne peut être décidé que par de nouvelles recherches. Mais la seule conclusion que je veuille tirer de ce travail, en le rapprochant de mes précédentes communications, c'est que la distinction des nerfs vasculaires et calorifiques se poursuit partout dans l'organisme.»

— M. Maisonneuve communique un mémoire sur l'application de la méthode diaclastique au redressement de l'ankylose angulaire du fémur.

— M. Schiff (de Francfort) adresse un mémoire sur les *nerfs vaso-moteurs des extrémités inférieures.*

— M. Colin communique une note sur la *sensibilité des artères viscérales*. La sensibilité est, d'après les recherches de l'auteur, très-prononcée; elle est évidemment communiquée aux parois artérielles par les nerfs ganglionnaires qui les enlacent.

— M. F. de Ranse lit une note sur une proportion considérable de sourds-muets dans deux cas d'alliances consanguines.

Séance du 8 *septembre.* M. Schiff lit un nouveau mémoire sur les *nerfs vaso-moteurs des extrémités.*

— M. Lefèvre communique une nouvelle note sur les *effets du plomb dans la production de la colique sèche*. Il fait remarquer que depuis 1858 divers arrêtés ont été pris dans le but de prévenir les chances d'intoxication plombique auxquelles sont exposés les navigateurs. Il était dès lors utile de constater l'influence que ces arrêtés ont pu avoir sur le développement de la colique sèche. Parmi les navires armés depuis le commencement de 1859, un seul, l'aviso à vapeur *l'Achéron*, attaché à la station des Antilles, a vu, en 1860, la prétendue colique sèche se développer dans son équipage avec ce caractère épidémique auquel on attribuait naguère une signification caractéristique de sa nature non saturnine. Une recherche intelligente a prouvé, sans contestation possible, que le plomb en avait été la cause, et que le point de départ des accidents observés était la saturnisation de l'eau distillée, produite par un appareil dont l'étamage contenait une proportion de plomb plus forte que ne le prescrit le règlement.

Depuis la même époque, les rapports des médecins appartenant aux autres stations navales prouvent que si plusieurs d'entre eux conservent la croyance à une colique spéciale aux climats chauds, qui serait distincte de la colique saturnine, tous ont appris à compter avec le plomb et ses composés, dont ils ne méconnaissent plus la funeste influence. Il ressort de ces rapports :

1° Que depuis l'application des mesures hygiéniques ordonnées par le ministre de la marine, la colique sèche, autrefois très-commune dans plusieurs stations, au Sénégal, par exemple, y est devenue très-rare, quoique les autres maladies infectieuses dont on a voulu la rapprocher aient conservé leur pernicieuse activité;

2° Que l'éveil donné sur l'action délétère des composés plombiques apprend à rechercher la part qu'ils ont pu avoir dans la production des accidents qu'on est appelé à soigner, et qu'avec de la persévérance on parvient souvent à préciser aujourd'hui la cause réelle qui les a produits;

3° Que la constatation du liséré bleu des gencives dans la généralité des cas observés, qu'on avais mise en doute, vient confirmer chaque jour l'opinion que je défends au sujet de l'action du plomb et des avantages qu'on doit retirer de l'application persévérante des mesures hygiéniques que j'ai indiquées le premier, et qui seules peuvent affranchir les marins des accidents d'intoxication saturnine dont ils ont été si souvent victimes.

La fréquence de la colique sèche sur les navires français stationnant sous la zone tropicale, opposée à sa rareté sur les bâtiments anglais, où on la qualifie de maladie française, était un point inexpliqué et inexplicable avec la théorie miasmatique de sa production. Comment, en effet, une maladie réputée endémique dans une contrée épargnait-elle les individus de la race blanche abrités sous tout autre drapeau que celui de notre pays? Comment, ainsi qu'on l'a observé à la côte occidentale d'Afrique en 1846-1847, les matelots anglais, qui fatiguaient

plus que les nôtres par les corvées de nuit dans les embarcations sur le littoral africain, où ils étaient exposés d'une manière plus direete et plus continue aux miasmes délétères, étaient-ils épargnés par la colique qui sévissait avec intensité parmi les équipages de quelques-uns de nos navires? La théorie de l'influenee saturnine explique eette différence par celle des installations qui sont spéciales aux deux nations; mais il est une coutume qui doit, à ehanees égales d'empoisonnement par le plomb sur les navires des deux nations, favoriser le développement des accidents parmi les marins français : c'est l'usage habituel du vin et surtout de vins acerbes de France délivrés en rations.

VARIÉTÉS.

Des nouvelles réformes dans l'enseignement de la Faculté de Médecine de Paris : stage des hôpitaux, concours pour la nomination des chefs de clinique, cours complémentaires.

Nous avons publié les arrêtés ministériels qui consacrent des modifications importantes dans la scolarité et dans l'organisation de l'enseignement médical à la Faculté de Paris. Nous nous sommes d'abord abstenus de tout commentaire; mais cette réserve, que semblait justifier la position particulière des rédacteurs des *Archives*, n'est pas sans inconvénient.

Il s'est introduit depuis quelque temps, dans les journaux scientifiques, des habitudes de réticence qui, si elles devaient se perpétuer, enlèveraient à la presse son véritable caractère et lui feraient perdre sa meilleure utilité. On enregistre les faits, on reproduit les eonsidérants et le libellé des mesures administratives, et on garde par devers soi les réflexions, évitant avec une trop facile impartialité les occasions de blâme aussi bien que d'éloge. Les données purement médicales sont elles-mêmes presque toujours soustraites à la discussion, et, à force de ménagements, on arriverait à couvrir d'une égale indifférence les erreurs et les vérités.

Pour la presse, faire taire la critique, c'est abdiquer. Si nous avons accepté la part que nous confiait le ministre dans l'enseignement nouvellement institué, c'est que nous pensions être ainsi mis en situation de rendre quelques services; e'est que la tentative nous paraissait avoir ses bons côtés et répondre à une idée vraie que l'avenir tout au moins se chargerait de faire fructifier.

Cette adhésion implicite ne saurait néanmoins suffire aux nécessités qui s'imposent à la rédaction d'un journal, et nous croyons à propos de revenir sur les mesures dont se sont justement préoccupés tous ceux qui s'intéressent au progrès des études.

Il est difficile de se dissimuler que les connaissances médicales des aspirants au doctorat sont loin d'être au niveau de ce que les exami-

nateurs auraient le droit d'exiger, et ce n'est pas d'aujourd'hui que le corps enseignant est péniblement affecté de cette insuffisance. Soit que les écoles secondaires envoient aux Facultés des élèves incomplétement préparés, soit que le zèle attiédi ait besoin d'un nouvel aliment, toujours est-il que la nécessité d'une plus vive impulsion ne faisait doute pour personne. Elle était constatée et par les professeurs de l'École au premier titre, et par les chefs de service dans les hôpitaux; elle était prouvée chaque jour par la faiblesse des examens et par l'insignifiance de la plupart des thèses, devenues le simple accomplissement d'une formalité réglementaire.

Le mode d'instruction adopté en France exclut l'assistance obligatoire aux cours de la Faculté; il est de principe de fournir aux élèves tous les moyens de s'instruire, mais de leur laisser la liberté d'en user suivant leurs aptitudes, quitte à témoigner devant les jurys d'examen de la suffisance des notions qu'il ont acquises.

Cette indépendance assurée aux étudiants ne manque ni de grandeur ni de libéralité, elle laisse aux esprits leurs allures originales, et elle explique comment l'école de Paris a pu réaliser cette qualité qu'on lui a si souvent reprochée comme un défaut, de ne pas représenter une doctrine exclusive et systématique.

Mais l'étude de la médecine est complexe ; si, d'une part, il est possible d'étudier la théorie aux sources diverses de l'enseignement oral et des livres, de l'autre il est impossible d'être initié à la pratique en dehors de l'hôpital. Là le libre choix n'est plus de mise, parce que l'élève n'a qu'un procédé pour apprendre; autant les cours obligatoires nous paraîtraient une innovation regrettable, autant l'utile obligation d'un service hospitalier nous semble justifiée.

En imposant un stage rigoureux et sévèrement contrôlé, en augmentant la durée de la fréquentation réglementaire des hôpitaux, on a pris une mesure qui a la chance assez rare que les bénéfices ne soient compensés par aucun désavantage; aussi bien l'opinion a-t-elle été unanimement favorable.

Les élèves les plus désireux de s'instruire n'avaient-ils pas d'ailleurs devancé cette innovation en cherchant avec une si louable ardeur les fonctions d'externe et d'interne, qui leur imposaient un assujettissement de chaque jour; ceux-là seuls étaient soustraits à l'exactitude d'une discipline qui avaient le plus besoin qu'on suppléât d'autorité à l'insuffisance de leur zèle.

Les élèves retireront de leur assiduité plus de profits encore qu'il ne semble. Les services hospitaliers, fréquentés par une plus nombreuse assistance, acquerront une plus haute valeur scientifique; la visite y deviendra forcément une clinique, et la meilleure peut-être de toutes, celle qui se fait au lit du malade, au hasard des incidents, et où pas une assertion n'est émise qu'elle ne trouve immédiatement son contrôle.

Là n'est pas toutefois le dernier mot de la réforme; il appartient aux chefs de service de la compléter en exigeant des étudiants plus qu'une

assistance passive, et en les appelant à participer sous toutes les formes non-seulement à l'observation, mais à l'investigation des maladies.

L'arrêté qui modifie le mode de nomination des chefs de clinique n'a pas soulevé et ne pouvait pas soulever plus d'objections.

Il a paru tout naturel qu'au moment où la Faculté introduisait au premier rang de la scolarité les études hospitalières, elle fît des fonctions de chef de clinique un titre et une récompense accessibles à tous et publiquement disputés.

Quelques médecins ont regretté que les candidats appelés à participer au concours eussent à justifier, comme titre antérieur, d'un prix ou d'une mention obtenue soit à l'École, soit aux hôpitaux. Contre cette objection, on a fait valoir des raisons toutes pratiques et que nous croyons fondées : d'une part, la nécessité de ne pas imposer au corps enseignant, déjà surchargé, l'assistance à des épreuves qui seraient d'une durée illimitée si le nombre des aspirants n'était restreint ; de l'autre, la possibilité d'élever ainsi la signification des récompenses que décernent les professeurs et les médecins des hôpitaux, et d'accroître largement le nombre des élèves qui rechercheront ces distinctions.

La situation des chefs de clinique est d'ailleurs si incomplétement définie par les règlements qui régissent la matière, que cette réforme, comme toutes les mesures utiles, en entraînera forcément d'autres. Ne serait-ce pas plus qu'un encouragement pour les jeunes docteurs qui se préparent à ce qu'on est convenu d'appeler *la carrière des concours*, si un jour on pouvait leur assurer des émoluments qui leur rendissent moins pénibles les exigences étroites de la vie matérielle ? Les indemnités pécuniaires accordées aux chefs de clinique sont d'une exiguïté dérisoire, et, pour s'acquitter consciencieusement de leurs fonctions, ils sont obligés de renoncer même aux modestes rémunérations de la pratique, si peu lucrative à son début.

Ne pourra-t-on pas aussi, dans l'intérêt des jeunes chirurgiens, et quelques difficultés d'exécution que cette innovation soulève, introduire des chefs de clinique dans les cliniques chirurgicales?

Ne pourra-t-on pas enfin, à mesure que ce titre aura été entouré de plus de garanties, à mesure que la rémunération aura été augmentée, exiger des chefs de clinique qu'ils concourent à l'instruction pratique des élèves ?

A côté de ces améliorations, dont l'expérience ne tardera pas à faire ressortir l'importance, une innovation d'une plus haute portée a été introduite en plein cœur de l'enseignement. Des cours ont été institués en dehors du programme habituel, et pour la première fois les élèves ont été conviés officiellement à un enseignement dont la Faculté s'était jusqu'à ce jour abstenu.

Si les règlements relatifs au stage et à la nomination par le concours des chefs de clinique ont été accueillis avec tant de faveur, en est-il de même de la création des cours cliniques complémentaires sur les maladies des enfants, sur les maladies mentales et nerveuses, sur les

affections des voies urinaires, sur l'ophthalmologie et la syphilographie?

La question des spécialités en médecine, si souvent débattue, s'est trouvée remise en discussion, et, comme il était à prévoir, le problème scientifique a été compliqué par des considérations d'un autre ordre.

Nous n'avons pas à reproduire ici une profession de foi que nous avons faite sans réserve à chaque occasion qui s'est présentée ; notre peu de sympathie pour les spécialités exclusives est fondée sur une conviction profonde. Nous estimons qu'il est périlleux, à tous égards, de se croire le droit d'ignorer ou d'oublier la médecine, pour se renfermer dans l'étude d'un groupe d'affections quelles qu'elles soient. La solidarité des connaissances médicales est trop étroite pour qu'elles puissent se partager en une série de provinces indépendantes et sans lien commun.

D'un autre côté, ce serait oublier une des lois souveraines auxquelles obéit l'intelligence humaine, que de refuser au médecin des prédilections ou des aptitudes pour telle ou telle branche de la science. Parmi ceux des maîtres qui ont embrassé le plus large horizon médical, il n'en est aucun qui n'ait eu ses préférences, et dans leurs œuvres on suit du doigt, comme sur une carte de géographie, les points où s'est fixée avec plus ou moins d'insistance leur activité laborieuse.

C'est par ces efforts limités que se sont le plus souvent accomplis les progrès de la médecine, et il faudrait fermer les yeux à l'évidence pour méconnaître les services rendus par les médecins voués à des études spéciales.

On ne saurait davantage contester que, légitimes ou non, par surprise ou par conquête, les spécialités ont pris en médecine une place qu'on ne songe plus à leur disputer. Peu à peu les sujets qu'elles s'étaient réservés ont disparu du cadre de ce qu'on pourrait appeler la science officielle; la pathologie s'est constituée, en conservant un assez ample domaine pour ne pas prendre souci des parcelles du territoire dont les spécialistes revendiquaient la possession. Il est arrivé de là que l'enseignement déjà si vaste de la pathologie inclinait à résumer quelques notions sommaires sur des parties de la science où les hommes spéciaux dépensaient tous les efforts de leurs recherches et descendaient dans les moindres détails.

Les occasions d'apprendre ont manqué aux élèves, et, l'indifférence aidant, beaucoup d'entre eux ont pu subir toutes les épreuves qui mènent au doctorat sans avoir jamais vu un seul malade atteint d'une des affections dont l'étude était tacitement déléguée aux spécialistes.

Il est certain que, dans une grande ville, les plus zélés ont trouvé des sources d'instruction riches et nombreuses; il ne l'est pas moins que cette instruction, la Faculté ne peut que gagner à l'assurer à ses élèves. Tout au moins n'ont-ils plus à s'excuser vis-à-vis d'eux-mêmes, en ad-

mettant que ces choses valent à peine le souci d'être apprises, puisqu'on ne les enseigne pas.

Ce sera pour M. Rayer un titre à la reconnaissance des médecins d'avoir osé prendre la responsabilité d'une création dont on sentait l'opportunité, et qu'on repoussait en mettant en regard de ses avantages ses dangers et ses écarts possibles; ce sera pour le nouveau doyen un plus signalé mérite d'avoir su concilier à la fois les intérêts des études et les garanties sans lesquelles on pouvait, du même coup, ouvrir la porte à tant d'abus. Le rapport adressé au ministre exprime en termes concis les bénéfices qu'il était souhaitable de réaliser; les dispositions de l'arrêté écartent avec une sage prévoyance les périls inhérents aux spécialités exclusives.

Dans cette création mûrement réfléchie, des restrictions décisives ont été posées. D'une part, les médecins chargés des cours complémentaires ne sont pas admis à participer aux examens; de l'autre, leur mandat est temporaire, et ceux-là seuls peuvent être appelés à l'enseignement spécial qui, attachés à l'École comme agrégés libres et aux hôpitaux comme médecins, se sont préparés à ce double concours par l'étude non spécialisée de la médecine et de la chirurgie.

Ainsi conçue, mais avec ces réserves, l'organisation des cours complémentaires nous a paru bonne et fructueuse; c'est parce qu'elle nous semblait propice à l'avancement des études que nous avons été heureux d'y pouvoir apporter notre part de dévouement, sans nous dissimuler les difficultés de tout genre qui attendent ceux qui s'associent aux premiers tâtonnements irréparables d'une création nouvelle.

Nous n'ignorons ni les critiques auxquelles cette institution a donné lieu, ni les noms autorisés qu'on pouvait mettre en avant pour motiver des combinaisons d'un autre ordre. Il y a peut-être une façon de courage à soutenir des principes dont on peut être supposé recueillir le bénéfice; approuver une série de mesures qui apportent un profond changement à des habitudes traditionnelles n'est pas d'ailleurs chose si bien accueillie, qu'on s'y sente porté si l'on n'est convaincu; on sait trop combien sont plus suspectes l'indépendance et l'impartialité de ceux qui louent que celles de ceux qui blâment.

Aussi doit-on savoir gré au nouveau doyen de la Faculté de Médecine d'avoir échangé sa vie purement et librement scientifique contre une existence militante qui le soumet aux hasards et aux contradictions de l'opinion. En marquant son entrée à la Faculté par ces premières réformes, il ne pouvait ignorer la responsabilité qui incombe à tout homme qui, une fois engagé dans cette voie, perd le droit de s'arrêter, sous peine qu'on accuse son zèle, et n'avance qu'à la condition de rencontrer des objections à chaque pas.

BIBLIOGRAPHIE.

Ophthalmologie.

SICHEL, *Iconographie ophthalmologique*, etc. 1 vol. in-4° de texte avec un atlas de 80 planches dessinées d'après nature, gravées et coloriées; Paris, J.-B. Baillière, 1852-1859.

WHARTON JONES, *Traité pratique des maladies des yeux;* traduit de l'anglais, avec additions et notes, par M. FOUCHER, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux. In-18 de 736 pages, avec 4 planches sur acier coloriées et 143 figures dans le texte; Paris, Chamerot, 1862.

GIRAUD-TEULON, *Physiologie et pathologie fonctionnelle de la vision binoculaire.* In-8° de 714 pages, avec 114 figures dans le texte; Paris, 1861.

CORNELIUS, *Die Theorie der Sehens und raümlichen Vorstellens* (la Théorie de la vision, etc.), mit. 191 Holzschnitten. In-8° de 652 pages; Halle, 1861.

K. STELLWAG VON CARION, *Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde.* In-8° de 737 pages, avec 3 tables lithogr. et 94 dessins dans le texte; Wien., 1861.

JAEGER, *Uber die Einstellungen der dioptrischen Apparates im menschlichen Auge.* In-8° de 283 pages et 5 planches lithographiées; Wien., 1861.

WEDL, *Atlas der pathologischen Histologie des Auges.* In-8°, 4 livraisons; 1861.

WECKER, *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*, t. Ier, 1er fascicule : *Maladies de la conjonctive*, avec une planche gravée. In-8° de 205 pages; Paris, J.-B. Baillière, 1862.

A. JAUMES, *du Glaucome;* thèse de Montpellier, 1861.

Nous avons reçu, depuis quelque temps, un assez grand nombre de livres sur l'ophthalmologie, et, dans l'impossibilité de rendre compte de tous ces ouvrages, dont une analyse bibliographique ne pourrait d'ailleurs donner le plus souvent qu'une idée incomplète, nous allons présenter sommairement un aperçu sur chacun d'eux. Du reste quelques-uns de ces livres ne diffèrent guère que par la méthode d'exposition, et ces différences peuvent être rapidement signalées à l'attention du lecteur.

— M. Sichel a terminé la vaste iconographie ophthalmologique qui avait commencé à paraître il y a une dizaine d'années, et qui laisse très-loin derrière elle les plus récentes iconographies de ce genre. Quand, par exemple, on vient à comparer ces planches si finement exécutées à celles que M. Ruete édite en Allemagne, on est obligé de reconnaître que ce dernier atlas ressemble assez à un produit colorié, venu des manufactures d'Épinal, et qui voudrait prendre place à côté d'une des gravures de nos meilleurs maîtres. Soixante planches in-4° servent à repré-

senter les types les plus connus des altérations de l'œil, les principaux instruments et le manuel des opérations les plus importantes. Trois planches seulement sont consacrées à l'étude ophthalmoscopique et ne suffisent pas à donner une idée complète des résultats de cette exploration de l'œil.

Il serait difficile de rendre mieux que ne l'a fait M. Sichel les différentes lésions extérieures de l'œil dans leurs formes les plus variées. Il nous montre en effet, de leur début à leur déclin, les principales phlegmasies oculaires; et celui qui parcourt cet atlas est frappé du soin extrême avec lequel l'auteur a su les représenter.

L'ouvrage qui sert de développement à cet atlas n'a point la forme habituelle d'un traité classique sur la matière, et l'auteur procède moins par des données générales que par l'exposé d'un très-grand nombre de faits qu'il a recueillis lui-même. La lecture de ces observations soigneusement étudiées est d'un grand enseignement pour le médecin, qu'elle fait assister à la pratique particulière de l'auteur. Ce recueil de faits ne sera peut-être pas du goût de ceux qui aiment les livres faciles, qu'on parcourt à la hâte comme les romans, mais il assure à cet ouvrage une haute valeur.

Nous voudrions tout louer dans ce livre; mais nous avons trouvé, à propos des amauroses dites cérébrales, quelques propositions malsonnantes et que nous ne pouvons pas laisser passer sans y joindre une remarque critique. M. Sichel tient pour *ridicule* de prétendre qu'il n'y a pas de diagnostic possible en ophthalmologie sans l'ophthalmoscope. Eh bien! ce ridicule est aujourd'hui partagé par tous ceux qui font autorité en oculistique, et nous ferions injure à M. Sichel si nous insistions davantage sur une phrase, échappée malheureusement à sa plume, et contre laquelle proteste d'ailleurs son esprit scientifique bien connu.

— Le *Traité pratique des maladies des yeux*, par M. Wharton Jones, doit à la science de son traducteur d'avoir revêtu un cachet scientifique qui, dans sa forme primitive, lui faisait un peu défaut. C'est un mérite de quelques livres publiés par des médecins anglais de présenter sous une forme très-nette la science à laquelle ils sont consacrés; mais pour cela ils ne craignent pas d'éviter, sans les résoudre, les principales difficultés du sujet. M. Wharton Jones n'avait trop souvent abordé que le côté facile des questions, et c'est à M. Foucher qu'est échue la tâche, encore aujourd'hui assez difficile, d'exposer tout ce qui a trait à la théorie et à la pratique des ophthalmoscopes, à la mesure des phosphènes et du champ visuel, aux altérations choroïdo-rétiniennes, dont la révélation est une des merveilles de l'ophthalmoscopie moderne, enfin aux troubles de l'accommodation et au strabisme. Ces additions importantes, et conçues dans un esprit tout à fait scientifique, complètent heureusement cet ouvrage, qui devient ainsi un de nos manuels les plus estimés sur les maladies des yeux. Quatre planches coloriées

avec soin et 143 figures intercalées dans le texte rendent facile la démonstration de beaucoup de faits contenus dans ce livre.

— M. Giraud-Teulon a écrit un traité d'optique physiologique dans ses applications à la pathologie oculaire. L'auteur consacre d'abord quelques pages de son livre à résumer les principales données classiques sur la réflexion, la réfraction, la dispersion, et quelques autres propriétés de la lumière ; puis il aborde son sujet par l'exposition anatomique des éléments qui entrent dans la composition de l'œil chez l'homme et chez quelques espèces animales. La fin de la première partie de l'ouvrage est consacrée à donner une notion nette de la vision monoculaire et de la vision associée ou simple avec les deux yeux. C'est là qu'on commence à saisir la donnée fondamentale de ce livre remarquable, que ne liront peut-être pas les médecins peu familiarisés avec l'optique, mais qui renferme les plus précieux enseignements sur l'étude scientifique de la vision. On n'a guère jusqu'alors tenu compte que de la vision monoculaire, et le livre de M. Giraud-Teulon a le grand mérite de ramener toutes ces études à la vision binoculaire, qu'on peut appeler la vision normale. Aussi l'auteur ne perd-il pas un instant de vue la vision associée des deux yeux, dans l'étude qu'il fait du strabisme et des différents troubles de l'accommodation de l'œil.

Il serait absolument impossible de donner une idée complète de ce livre, dont la nature ne se prête guère à une analyse rapide, et qui demande à être sérieusement médité par tous ceux qui s'intéressent à ces questions. Le résultat pratique de cet ouvrage a été l'ophthalmoscopie binoculaire, dont M. Giraud-Teulon a cherché à faire voir les applications heureuses. Ce mode d'examen ophthalmoscopique a, dit-on, l'avantage de donner une étendue inespérée à l'image aérienne, et surtout de la faire voir en relief. Quelques difficultés dans le mode d'emploi de cet instrument ont sans doute empêché jusqu'alors beaucoup d'observateurs de constater tous ces résultats ; l'examen ophthalmoscopique monoculaire a des facilités si grandes pour explorer largement le champ rétinien dans toute son étendue et dans sa profondeur, qu'on a peut-être un peu trop négligé l'ophthalmoscopie binoculaire, dont la théorie saisissante fait le plus grand honneur à l'esprit ingénieux de M. Giraud-Teulon.

— Le livre de M. Cornelius est aussi un excellent résumé d'optique physiologique, et là se trouvent passés en revue la plupart des problèmes qui servent aujourd'hui de base à une ophthalmologie scientifique. L'auteur a évité les discussions mathématiques en se servant le plus possible des données de la physiologie, et son livre est une mine très-riche où l'on est au moins sûr de trouver une indication utile, à défaut d'une question résolue. L'ouvrage est divisé en trois parties : physique, psychologique, pathologique. D'assez nombreuses figures

sur bois sont disséminées dans le texte pour servir à la démonstration des points les plus difficiles.

—M. Stellwag Von Carion n'a eu pour but que de publier un traité élémentaire sur les maladies des yeux, et les allures de cet ouvrage sont celles d'un livre classique, d'un bout à l'autre duquel des divisions méthodiques se succèdent avec ordre. On ne peut louer ici que l'ensemble du livre, sans être particulièrement frappé des questions qui y sont traitées ; on doit cependant signaler des tendances pratiques qu'on n'est pas toujours habitué à trouver dans les livres de ce genre ou bien qui s'y étalent alors largement et de la façon la plus insipide.

— M. Jaeger s'est efforcé de rechercher les principales conditions de l'appareil dioptrique dans l'œil humain, et cet ouvrage témoigne de très-patientes recherches pour établir la mensuration de l'œil à l'état normal, dans la myopie et dans l'hypermétropie. Ces études ont surtout confirmé les données générales qui ont cours, depuis quelques années, sur la réfraction et l'accommodation de l'œil; mais elles nous ont révélé aussi certains états congénitaux et encore mal connus de cet organe, comme cette excavation congénitale de la papille du nerf optique dont la connaissance exacte doit faire éviter plus d'une erreur. Cette disposition singulière du nerf optique n'est pas seulement congénitale, mais elle paraît, dans quelques cas, héréditaire, comme d'autres altérations oculaires dont l'hérédité nous échappe encore trop souvent. M. Jaeger nous a depuis trop longtemps habitué à des planches remarquablement réussies pour qu'il soit nécessaire de louer encore celles qui se trouvent dans le présent ouvrage.

— L'atlas que M. Wedl vient de consacrer à l'histologie pathologique de l'œil est un précieux ensemble de dessins faits sur des membranes oculaires altérées, et dans lesquelles le microscope révèle le plus souvent des altérations de nutrition. C'est en effet ce genre de lésions qui tient la plus grande place dans l'anatomie pathologique de l'œil, comme on pourra s'en convaincre en parcourant cet atlas si soigneusement exécuté. Ses planches sont accompagnées d'une légende pour chacune des pièces figurées, et d'une très-courte introduction où l'auteur fait connaître, mais un peu trop brièvement, sa façon de conserver ces pièces délicates et d'y pratiquer des coupes. M. Wedl conserve dans l'alcool des globes oculaires entiers et dépose les coupes fines dans une couche de glycérine. Le bichromate de potasse, dont on s'est souvent servi pour conserver et durcir les pièces, a l'inconvénient de troubler plus tard la glycérine dans laquelle on place les préparations. Enfin, pour pratiquer des coupes fines sur ces membranes, l'auteur a soin de les faire sécher, ou bien il les trempe dans une solution concentrée de

gélatine, et quand cette solution s'est desséchée autour de la pièce, on y pratique facilement des coupes.

— Les *études ophthalmologiques* de M. L. Wecker ne peuvent pas être complétement jugées par un premier fascicule, qui comprend seulement les maladies de la conjonctive. Nous attendrons donc d'autres livraisons pour nous prononcer, en meilleure connaissance de cause, sur l'ensemble de cet ouvrage, qui paraît avoir la prétention de reproduire la pratique d'un ophthalmologiste éminent de Berlin, le professeur de Graefe. Nous avons parcouru avec soin ce premier fasci cule, dans la pensée d'y découvrir quelques vues nouvelles; mais nous n'y avons jusqu'alors rien trouvé qui puisse frapper l'attention. M. Wecker se plaît à décrire avec un soin extrême des détails de la pratique la plus vulgaire, et consacre plusieurs pages à nous apprendre que son maître, M. de Graefe «a établi une théorie exacte du traitement de la conjonctivite purulente,» et est arrivé à maîtriser cette maladie par un emploi «intelligent et convenable» du nitrate d'argent. De pareilles vérités ne suffisent point pour faire le succès d'un livre écrit à Paris, où ont été publiés naguère les plus remarquables travaux sur les conjonctivites purulentes; mais nous pensons que, dans les livraisons suivantes, M. Wecker nous fournira l'occasion de le louer complétement.

— Un grand nombre de travaux ont été publiés sur le glaucome depuis l'époque où M. de Graefe a fait connaître des vues nouvelles sur cette affection et un mode de traitement par lequel on peut aujourd'hui, dans beaucoup de cas, s'opposer victorieusement aux funestes effets de cette maladie. La thèse de M. Jaumes est une monographie qui résume avec soin tous ces travaux, et nous donne un tableau très-exact du glaucome. Les indications de l'iridectomie sont très-sagement appréciées. Malgré quelques regrets «sur la situation relativement inférieure de la partie médicale du traitement,» ces regrets n'ont heureusement aucune influence sur les conseils que M. Jaumes donne aux médecins qui auront à traiter le glaucome; et, en vérité, quand on voit l'action si promptement destructive de l'attaque glaucomateuse, il y a peu à espérer d'un traitement médical. On trouvera, dans la seconde partie de cette thèse, une exposition détaillée des différentes théories proposées pour expliquer le développement du glaucome, et parmi ces théories on remarquera des vues très-ingénieuses d'un observateur habile, M. Cusco, qui localise primitivement la lésion dans le tissu fibreux de la sclérotique. En résumé, la thèse de M. Jaumes est un des meilleurs travaux sur la matière.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Novembre 1862.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DU CERVELET,

Par **Manuel LEVEN** et **Auguste OLLIVIER.**

§ I[er]. — Le cervelet est l'organe dont le rôle physiologique a donné lieu, jusqu'à nos jours, au plus grand nombre d'interprétations contradictoires; un historique abrégé nous montrera rapidement qu'il a été considéré tour à tour comme l'organe de l'âme, comme l'organe de la sensibilité, et comme l'organe du mouvement.

Malacarne localisait l'âme dans le cervelet; La Peyronie, Pourfour du Petit, Saucerotte, Foville, Pinel-Grandchamp, Dugès, en ont fait le foyer de la sensibilité.

La plupart des physiologistes modernes sont d'accord cependant pour le considérer comme l'organe du mouvement. Willis (1) pensait que le cervelet présidait aux mouvements involontaires et aux fonctions de la vie organique; Rolando (2) admettait, avec Reil, que cet organe était la source de tous les mouvements, et que son action était analogue à celle d'une pile voltaïque.

Selon Magendie, il y a dans le cervelet une force intérieure qui

(1) *Anatome cerebri*, cap. 15; Amsterdam, 1683.
(2) *Saggio sopra la vera struttura del cervello;* Sassari, 1809.

pousse à marcher en avant, et, dans les corps striés, une autre force qui pousse à reculer; ces deux forces, dans l'état sain, sont dirigées par la volonté et se contre-balancent. Magendie a également signalé les mouvements extraordinaires et la position des yeux, quand on lèse le pédoncule cérébelleux moyen : l'œil du côté blessé se porte en bas et en avant; celui du côté opposé, en haut et en arrière. M. Flourens a localisé dans le cervelet une propriété qui consiste à coordonner les mouvements voulus par certaines parties du système nerveux, excités par d'autres. Le cervelet est le siége exclusif du principe qui coordonne les mouvements de locomotion. M. le professeur Bouillaud (1) regarde le cervelet comme le centre nerveux qui donne aux animaux vertébrés la faculté de se maintenir en équilibre et d'exercer les divers actes de la locomotion ; il pense que le cerveau coordonne certains mouvements, ceux de la parole en particulier, et que les mouvements des yeux, de la glotte, des organes de la mastication, ne sont pas réglés par le cervelet. M. le professeur Longet (2) ne conclut qu'avec réserve sur la physiologie du cervelet; il tend cependant à considérer cet organe comme influençant d'une manière spéciale la coordination des mouvements de translation.

D'après M. Serres, le lobe médian du cervelet est excitateur des organes de la génération, et les hémisphères cérébelleux sont excitateurs des mouvements des membres et plus spécialement des membres pelviens. Schiff (3) déclare que les fonctions du cervelet sont inconnues.

Rodolphe Wagner (4) admet que le cervelet est un organe exclusivement moteur pour des appareils musculaires de la vie animale et probablement aussi de la vie organique. Il est certain qu'il a une part essentielle dans la coordination des mouvements symétriques du corps et notamment des mouvements de progression; «toutefois, ajoute-t-il, on ne saurait le considérer simplement comme le

(1) *Recherches expérimentales tendant à prouver que le cervelet préside aux actes de la station, de la progression, et non à l'instinct de la propagation* (*Archives gén. de méd.*, t. XV; 1827).

(2) *Traité de physiologie*, t. II, p. 463.

(3) *Lehrbuch der Physiologie*, 1858.

(4) *Nachrichten von der Universität und der konigl. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen*, 1858-1860.

régulateur des mouvements du corps : il peut devenir le point de départ d'une excitation directe de certains appareils musculaires organiques, notamment des viscères abdominaux, spécialement des organes génitaux, et probablement aussi du cœur. »

M. Brown-Séquard (1) ne partage ni l'opinion de M. Flourens ni celle de Wagner, et admet que les mouvements volontaires peuvent être produits sans désordre, malgré l'absence du cervelet, et que les désordres des mouvements volontaires sont dus, après l'ablation de cet organe, à l'irritation des parties voisines, et non à la perte des prétendues fonctions de cet organe.

§ II. — Nous avons continué les recherches que l'un de nous (2) avait commencées avec M. le professeur Gratiolet, et le but de ce mémoire est de relater les résultats auxquels nous ont conduits de nouvelles études sur la physiologie et la pathologie du cervelet.

§ III. *Physiologie.* — Toutes nos expériences ont été faites sur des cochons d'Inde. Nous avons piqué le cervelet avec une aiguille d'acier fortement trempée, de façon à pouvoir ouvrir facilement le crâne et pénétrer directement dans l'organe sur lequel nous nous proposions d'opérer. Ces piqûres n'entraînant aucune déchirure grave des parties molles extérieures et ne déterminant aucune hémorrhagie capable de comprimer le cervelet, nous nous placions dans les meilleures conditions pour reconnaître les troubles apportés par une lésion dont on graduait la profondeur au moyen d'un curseur fixé sur l'aiguille.

Ces expériences peuvent être divisées en deux séries. Dans la première, le cervelet seul a été atteint; dans la seconde, indépendamment de la piqûre du cervelet, il s'est produit une hémorrhagie assez forte pour amener des phénomènes de compression, ou bien la moelle allongée a été elle-même lésée.

Nous avons répété vingt fois nos expériences ; mais, comme les résultats ont été constamment les mêmes, nous croyons inutile de les rapporter toutes.

---

(1) *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, n° XV, p. 415.

(2) Gratiolet et Leven, *Sur les mouvements de rotation sur l'axe que déterminent les lésions du cervelet* (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1860).

Première série. — Expérience 1re. Le lobe cérébelleux droit est piqué, à la profondeur de 3 millimètres, en dehors de la ligne médiane. Mouvements de rotation sur l'axe, qui durent cinq minutes environ ; puis mouvements de manége du côté opposé à la lésion, durant vingt minutes. La progression est impossible. Au bout de deux jours, la tête est déviée ; la face, du côté gauche, est tournée en bas ; celle du côté droit, en haut. Affaiblissement du côté gauche. Seize jours après, la puissance motrice est récupérée, et il reste une tendance à se diriger à gauche ; strabisme de l'œil gauche en bas. Au bout de quatre jours, la cornée est devenue opaque, et l'œil suppure ; dix-huit jours après la piqûre, l'animal est tué par le chloroforme.

Autopsie. La trace de la piqûre persiste ; lésion presque linéaire, qui s'étend à 3 millimètres de profondeur ; traînée de sang au centre de la lésion. Le reste du cervelet et le bulbe sont intacts.

Exp. 2. Le lobe cérébelleux droit est piqué d'abord à une profondeur de 2 millimètres. Mouvements de manége du côté gauche, se répétant cinq ou six fois ; corps incurvé en arc ; progression impossible. Après dix minutes, le corps a repris sa direction rectiligne, et l'animal peut faire quelques pas en avant ; strabisme très-léger, qui a disparu au bout de quelques minutes. L'hémisphère cérébelleux gauche est piqué ensuite : titubation, progression très-pénible. Au bout de six jours, l'animal a récupéré la facilité de ses mouvements, et le strabisme a disparu ; huit jours après l'expérience, guérison parfaite. L'animal est tué par le chloroforme.

Autopsie. A droite, piqûre marquée par une ligne rosée, décrivant une concavité en dehors, à 1 millimètre de profondeur ; la lésion ne dépasse pas la substance grise. A gauche, plaie plus profonde ; hémorrhagie dans la ligne cicatricielle. Le reste du cervelet et le bulbe sont intacts.

Exp. 3. L'hémisphère cérébelleux droit est piqué. Mouvements de manége du côté opposé à la lésion, durant quelques minutes ; immobilité complète, progression impossible. Après une demi-heure, l'animal fait quelques pas en avant ; le mouvement de manége se produit encore le lendemain, mais à de rares intervalles. Après douze heures, la marche est devenue plus facile, le corps est infléchi du côté gauche ; léger strabisme à gauche. Au bout de cinq jours, guérison entière. L'animal est tué par le chloroforme.

Autopsie. Sillon rosé dans la partie moyenne du lobe droit ; le bulbe est intact.

Exp. 4. Piqûre dans le lobe cérébelleux droit. Mouvements de manége du côté lésé ; affaiblissement du côté gauche. Quarante-huit heures après l'expérience, marche encore lente ; au bout de huit jours, l'animal a retrouvé toute l'agilité de ses mouvements. Immédiatement après

la piqûre, strabisme double; l'œil gauche dévié en bas et en avant; le droit, en haut et en arrière. Le strabisme a disparu en même temps que les troubles du mouvement. Le lobe gauche est piqué, sur le même animal, onze jours après la première piqûre : mouvements de manége du côté gauche, affaiblissement du côté gauche, déviation de la tête, strabisme de l'œil gauche en haut; la cornée est légèrement terne. Treize jours après la seconde piqûre, l'animal est tué par le chloroforme.

Autopsie. Foyer de la grosseur d'une tête d'épingle, s'étendant dans le lobe gauche jusqu'à la partie centrale. A droite, la trace de la plaie se retrouve à 4 millimètres environ de profondeur; le bulbe est intact.

Exp. 5. Le lobe droit est piqué. Mouvements de manége du côté droit; le corps est penché du côté gauche. Un quart d'heure après, le lobe gauche est piqué : manége du côté gauche, marche impossible, tête déviée; à gauche, la face regarde en bas, et à droite, en haut. L'animal ne peut rester couché que sur le côté droit. Au bout de deux jours, mouvements de manége toujours à gauche; la marche est encore lente dix-neuf jours après; strabisme double à la suite de la première piqûre; l'œil droit dévié en bas et en avant; l'œil gauche, en haut et en arrière. Le strabisme persiste neuf jours après la première piqûre. L'animal est tué par le chloroforme le seizième jour de l'expérience.

Autopsie. Deux petits foyers : l'un dans le lobe gauche, l'autre dans le lobe droit; le bulbe est intact.

Exp. 6. Le lobe cérébelleux droit est piqué. Mouvements de manége à gauche; l'animal tombe du côté lésé et reste couché à droite. Un jour après, l'œil gauche est opaque, l'œil droit terne; le corps est infléchi à gauche; de temps à autre, quelques mouvements de manége dans ce sens, mouvements qu'on observe encore vingt-quatre heures après la piqûre. Le lobe gauche est piqué : l'animal ne peut d'abord rester sur ses pattes, puis il se redresse; mouvements de manége tantôt à gauche, tantôt à droite, mais surtout du côté gauche; il demeure facilement couché du côté droit.

Autopsie faite quatre jours après la piqûre. Foyer dans chaque lobe; le bulbe est intact.

Exp. 7. Le cervelet est piqué sur la ligne médiane; mouvements de manége tantôt dans un sens, tantôt dans un autre; marche difficile. Point de strabisme.

Autopsie. Petit foyer dans le lobe moyen.

Exp. 8. Le lobe droit est piqué; le corps se tourne en arc du côté lésé. Du côté droit, œil fortement dévié en bas en avant; strabisme léger à gauche. Vingt-quatre heures après la piqûre, le strabisme a disparu, les mouvements sont revenus.

Autopsie. Foyer dans l'hémisphère droit.

Seconde série. — Exp. 9. L'aiguille est enfoncée vers le lobe gauche ; l'animal est comme frappé de mort pendant quelques secondes, puis commencent des mouvements de rotation qui durent une demi-heure environ sans interruption. Ceux-ci deviennent intermittents et se reproduisent encore au bout de vingt-quatre heures. L'animal est incapable de se redresser sur les pattes ; convulsions après le premier jour ; il reste couché sur le côté gauche ; strabisme double, l'œil gauche dévié en bas et en avant, l'œil droit en haut et en arrière ; respiration anxieuse, vomissements. Mort trente-sept heures après la piqûre.

Autopsie. Foyer sanguin qui s'étend dans le lobe gauche depuis la surface du cervelet jusqu'au bulbe. Une traînée sanguine de 2 millimètres de largeur environ traverse la substance cérébelleuse et va intéresser la partie superficielle du côté gauche du bulbe.

Exp. 10. L'aiguille est enfoncée dans le lobe cérébelleux droit. Mort apparente durant quelques secondes, puis commencent des mouvements de rotation qui persistent pendant une heure à peu près. L'animal reste couché sur le côté lésé ; la marche est impossible ; strabisme double, l'œil droit est dévié en arrière et en bas, l'œil gauche en avant et en haut. Au bout de vingt-quatre heures, la cornée droite est devenue opaque, la gauche est également moins transparente. Convulsions ; l'animal se refroidit et meurt à la huitième heure après la piqûre.

Autopsie. Foyer hémorrhagique dans le lobe droit, qui s'étend jusqu'au bulbe du côté droit ; la partie superficielle du côté droit du bulbe est recouverte de sang.

Exp. 11. L'aiguille est enfoncée dans le lobe droit. L'animal tombe comme mort ; au bout de quelques secondes, il se relève, mouvements de manége ; le corps est incurvé en arc du côté droit ; très-léger strabisme du côté gauche. Une demi-heure après la piqûre, l'animal est tué par le chloroforme.

Autopsie. Hémorrhagie à la partie inférieure et postérieure du cervelet, qui s'étend jusqu'au bulbe, dont il recouvre la partie superficielle du côté droit.

Nous avons fait deux séries d'expériences : la première, dans laquelle nous n'avons lésé que le cervelet ; la deuxième, dans laquelle le cervelet et le bulbe étaient lésés en même temps.

Les animaux ont tous été nourris avec du lait immédiatement après l'expérience.

1re *série* (exp. 1 à 8).

Les lésions cérébelleuses simples ne sont jamais suivies de mort ; les symptômes déterminés par la lésion disparaissent successive-

ment et d'autant plus vite que la plaie est moins étendue ; après un nombre de jours qui varie de 1 à 2 septénaires, l'animal est généralement guéri.

Les piqûres du cervelet n'altèrent ni la sensibilité ni les organes des sens; ainsi ni l'odorat, ni l'ouïe, ni la vue, ni le goût, n'ont été troublés.

Elles n'ont jamais déterminé de vomissements ni aucun désordre digestif; les animaux n'ont pas eu de déjections alvines liquides; ils boivent et mangent dès que la piqûre a été faite; ce genre d'opération ne paraît nullement troubler leur appétit, et par conséquent nous n'avons jamais constaté l'émaciation.

Les lésions cérébelleuses ont déterminé un seul ordre de phénomènes morbides, des troubles de la motilité; mais ils sont très-variés et sont souvent difficiles à analyser.

Ils consistent en mouvements de rotation, de manége, en inflexions de la tête sur le tronc, hémiplégie incomplète, lenteur dans la progression, etc.

Si l'on pique un lobe cérébelleux, les mouvements de rotation sur l'axe commencent immédiatement avec une rapidité telle, que l'animal fait un très-grand nombre de tours sur lui-même dans une minute; leur vitesse diminue peu à peu, et finalement, quand il revient au repos, il reste couché sur le côté lésé; si on cherche à le placer sur le côté opposé, il fait un certain nombre de tours sur lui-même jusqu'à ce qu'il soit retombé sur le côté lésé; l'animal a parfaitement conscience de la force qui l'entraîne malgré lui, et, dès qu'il a trouvé un point d'appui solide contre lequel il peut appliquer le côté lésé, il y reste dans une complète immobilité, sentant pour ansi dire que le moindre déplacement ramènera ces mouvements si pénibles pour lui. L'expérimentateur peut aussi se faire une idée de cette force qui entraîne l'animal, s'il le prend dans la main; il est obligé d'exercer une vigoureuse résistance pour maintenir l'animal du côté opposé au côté lésé. Soient A et B les deux lobes cérébelleux : si l'on pique A, l'animal restera couché sur le côté du lobe A; ce lobe innervant les muscles du côté opposé, sa piqûre paralyse pour ainsi dire momentanément ces muscles, et le système musculaire innervé par B, traversé par un courant nerveux en puissance, entraînera le côté opposé dès qu'il sera libre.

L'analyse des mouvements de rotation ou de manége semble

donner raison à Rolando, qui comparait le cervelet à une pile voltaïque.

Les mouvements de rotation ont lieu presque toujours du côté lésé vers le côté sain, ils s'épuisent peu à peu et ont cessé ordinairement au bout de vingt-quatre heures; l'animal se redresse sur ses pattes lorsque la force de rotation commence à diminuer, et il peut alors se coucher indistinctement sur le côté sain ou sur le côté lésé.

Les mouvements de manége sont de même nature que les précédents; seulement ils ont lieu le plus ordinairement du côté opposé au côté lésé, rarement ils ont lieu du même côté; ils se répètent un certain nombre de fois de suite après la piqûre, puis ils diminuent. L'animal peut bientôt rester en repos, mais le corps courbé en arc; quand la courbure a dépassé un certain degré, le manége recommence; puis la courbure cesse, le corps reprend sa direction rectiligne, et ce n'est que par intermittence que l'on voit la tête s'infléchir lentement sur le cou, le cou sur le tronc, et le manége recommencer; enfin l'équilibre se rétablit peu à peu et le mouvement de manége cesse tout à fait.

A ces troubles si singuliers de la motilité succède d'ordinaire l'affaiblissement musculaire général; la marche est devenue très-difficile et, pendant quelques heures au moins, impossible, ou bien il se produit une hémiplégie incomplète; quelquefois aussi il reste une tendance irrésistible à être entraîné du côté opposé à celui de la lésion.

Lorsque l'on pique les deux lobes l'un après l'autre, la rotation et le manége continuent alternativement dans un sens ou dans l'autre.

La rotation ou le manége ne se produisent pas toujours après une piqûre du cervelet, mais l'affaiblissement des mouvements est toujours consécutif à cette lésion.

Un symptôme presque constant des piqûres du cervelet est le strabisme. Le strabisme paraît avec les autres troubles de la motilité et disparaît avec eux; il est le plus souvent croisé, ordinairement simple, plus rarement double. Le strabisme est donc sous la dépendance de la lésion cérébelleuse; les muscles qui meuvent le globe oculaire sont innervés par le cervelet comme les autres muscles du corps.

Les fonctions visuelles ne paraissent pas altérées, mais il faut dire que les lésions produites se guérissaient si promptement qu'il

est permis de se demander si une lésion d'une certaine durée ne pourrait pas déterminer l'amaurose, ainsi que le montrent les observations pathologiques.

Dans quelques-unes de nos expériences, nous avons vu la cornée se flétrir du côté du strabisme.

2e *série* (exp. 9, 10 et 11).

Le cervelet et la moelle allongée ont été lésés en même temps; les animaux ont tous succombé après vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures, à ce genre de lésions.

Ces doubles lésions développent deux ordres de symptômes : les uns, symptômes dépendant du cervelet; les autres, de la moelle allongée.

Nous ne reviendrons pas sur la description des premiers, les détails dans lesquels nous venons d'entrer pour la première série sont suffisants; les seconds demandent une description spéciale et s'en distinguent nettement.

Les premiers ont toujours consisté en troubles du mouvement, rotation, manége, strabisme, etc.

Nous n'avons pas rencontré d'altérations de la sensibilité ni des fonctions des organes des sens.

Les animaux urinaient involontairement et avaient des déjections alvines fréquentes.

Immédiatement après la piqûre, ils tombaient comme frappés de mort, et cette mort apparente durait quelques secondes.

Les mouvements convulsifs commençaient ordinairement douze heures après la piqûre; la respiration était fréquente et anxieuse; les vomissements paraissaient tantôt dès le début, tantôt au bout de vingt-quatre ou trente-six heures, et ne se reproduisaient que rarement; les mouvements de déglutition devenaient de plus en plus gênés; l'animal se refroidissait, et mourait le deuxième ou le troisième jour après l'expérience.

§ IV. *Pathologie.* — Les maladies du cervelet développent dans cet organe des lésions qui ne doivent pas être entièrement comparées à celles que produit le physiologiste avec son scalpel : celles-ci, comme nous l'avons vu, guérissent spontanément et permettent d'étudier la symptomatologie des lésions propres à cet organe.

Les affections pathologiques du cervelet amènent fatalement la mort après un temps indéterminé, quelques heures, quelques semaines, des mois ou même des années.

Un tubercule d'un très-petit volume n'éveille qu'un ordre de phénomènes qui appartiennent au cervelet lui-même; mais, à la longue, ce tubercule provoque des congestions, des hémorrhagies, des ramollissements cérébelleux, etc., de telle façon que le cervelet, dont le volume est augmenté, vient à comprimer la moelle allongée, et alors la symptomatologie propre au cervelet se complique d'un ensemble de symptômes, résultat de cette compression.

Ce mélange de symptômes a amené une bien grande confusion dans la pathologie cérébelleuse; cependant, pour peu que l'on s'aide des données physiologiques que nous avons établies dans le paragraphe précédent, on retrouve dans les observations les mêmes faits qu'en physiologie, et le désaccord apparent entre la physiologie et la clinique cesse d'exister.

Nous avons fait le relevé des principales observations insérées dans les journaux, traités, etc., et nous nous en servirons pour établir la symptomatologie des affections cérébelleuses.

Ces observations se divisent en deux séries : la première comprend celles dans lesquelles le cervelet et la moelle allongée sont pour ainsi dire atteints tout à la fois; la mort arrive alors subitement, ou au bout de quelques heures ou de quelques jours seulement; la seconde série comprend celles dans lesquelles la maladie, d'abord limitée au cervelet, ne se complique que consécutivement de compression de la moelle allongée. Ces deux phases de la maladie sont nettement tranchées par la symptomatologie.

Les maladies du cervelet ne sont jamais suivies de mort; elles n'ont point de gravité par elles-mêmes, elles n'en acquièrent que par le voisinage de la moelle allongée.

Symptomatologie. — Système nerveux. Les *fonctions psychiques* ne sont pas altérées par les affections du cervelet; ce n'est qu'aux dernières heures de la vie que l'intelligence se trouble, alors que la respiration, la circulation, commencent à être profondément gênées.

Sensibilité. La sensibilité générale reste intacte; les malades

ressentent ordinairement, dès le début, des vertiges, une céphalalgie occipitale le plus souvent, rarement frontale.

Motilité. Les troubles du mouvement constituent le symptôme capital des lésions cérébelleuses, lequel est sous la dépendance immédiate du cervelet, organe de mouvement.

On constate tantôt une hémiplégie croisée (l'hémiplégie directe est rare), tantôt des mouvements de rotation, de manége, la tendance irrésistible à être entraîné d'un côté, le tremblement généralisé, ou plus souvent de l'affaiblissement musculaire; le malade ne peut faire quelques pas sans tomber; la station, la marche, sont difficiles ou impossibles. Quand la station est impossible, le malade, étendu dans son lit, peut encore lever le bras, la jambe, et faire un mouvement volontaire et régulier pour saisir un objet avec la main; quelquefois même il est incapable de se tenir assis dans son lit. C'est à tort que les auteurs ont dit qu'il n'y avait pas paralysie de la motilité dans ces cas. La motilité est tellement affaiblie que la station même est devenue impossible.

Les mouvements de l'œil sont pervertis également par les affections cérébelleuses, et les muscles extrinsèques et intrinsèques du globe oculaire sont atteints.

Le strabisme simple ou double, le plus souvent croisé, la dilatation ou la contraction pupillaire portée aux dernières limites, l'amblyopie et l'amaurose, sont des phénomènes les plus fréquents. Quelle est la nature de cette amaurose? comment la rattacher à une lésion du cervelet, organe de mouvement? C'est là un problème dont nous n'avons pas encore la solution. Du reste, nous parlerons plus loin de l'altération des fonctions visuelles. Les opacités de la cornée ont été aussi constatées dans quelques cas. Un dernier symptôme, également très-fréquent, est le trouble des mouvements de la langue : le malade parle avec lenteur, bien que doué de toute son intelligence; il a conscience de la lourdeur de sa langue, et, vers la fin de la maladie, il est quelquefois devenu incapable d'articuler une syllabe.

En résumé, les symptômes sont la céphalalgie, les troubles du mouvement qui frappent les muscles des membres, ceux intrinsèques et extrinsèques du globe oculaire, ceux de la langue, et l'amaurose.

Organes des sens. L'œil seul, de tous les organes des sens, est atteint par les affections du cervelet. Nous avons parlé plus haut du strabisme, de la dilatation pupillaire, etc.; nous ne noterons ici que l'amblyopie et l'amaurose, tantôt simples, tantôt doubles, le plus souvent croisées. Le malade s'aperçoit, dès le début, de l'affaiblissement de la vue, qui augmente sans cesse. L'amaurose reste parfois, jusqu'à la fin, le seul symptôme de l'affection cérébelleuse ; elle n'est produite ni par la compression des tubercules quadrijumeaux, ni par l'atrophie des nerfs optiques; aucune donnée de l'anatomie pathologique ne peut jusqu'ici nous en expliquer les causes (1).

---

(1) Dans un remarquable rapport lu à la Société anatomique, M. Vulpian cite quelques cas d'amaurose produite par des tubercules du cervelet. A ce sujet, l'habile physiologiste discute de la manière suivante les diverses hypothèses qui ont été émises pour rendre compte de cette amaurose.

« M. le professeur Andral, frappé de cette manifestation singulière qu'il observait chez une femme atteinte de ramollissement du cervelet, se demande si ce fait ne pourrait pas s'expliquer par les rapports anatomiques établis entre le cervelet et les tubercules quadrijumeaux, à l'aide des prolongements connus sous le nom de *processus cerebelli ad testes* (*Clin. méd.*, t. V, p. 664) : cette opinion me paraît très-attaquable. Si l'amaurose était due à ces rapports anatomiques, elle devrait s'observer dans la plupart des cas de maladies du cervelet et dans les expériences: or il n'en n'est pas ainsi, comme je l'ai dit plus haut ; et d'ailleurs une tumeur ou un ramollissement siégeant dans un des lobes du cervelet devrait toujours ne paralyser la vue que d'un des deux yeux, car les deux *processus* sont indépendants l'un de l'autre. J'ajouterai que ces rapports des *processus* avec les tubercules ne sont que des rapports de contact, et qu'il n'est pas prouvé qu'une partie de leurs fibres entre dans la composition de ces corps.

« M. Longet propose une autre hypothèse. On connaît l'influence remarquable de la cinquième paire sur la vision par les expériences de Magendie ; or la cinquième paire a des connexions intimes avec les pédoncules cérébelleux moyens, et il ne serait pas impossible qu'une altération de la substance du cervelet eût, par le moyen de ces pédoncules, un retentissement sur les fonctions des nerfs trijumeaux.

« On peut faire à cette supposition les mêmes objections qu'à celle de M. le professeur Andral. Le pont de Varole a quelques connexions avec les troncs de la cinquième paire, mais elles sont très-faibles et ne suffissent pas pour qu'une lésion des pédoncules moyens du cervelet puisse troubler en rien les fonctions des trijumeaux.

« En dehors de ces deux opinions, on pourrait admettre une compression des tubercules quadrijumeaux par le lobe cérébelleux, dont le volume peut se trouver considérablement augmenté par la tumeur qui s'y est développée. Cette explication serait peut-être la plus satisfaisante, si l'amaurose ne s'était jamais produite

Les seuls phénomènes qui relèvent directement de la lésion cérébelleuse sont le strabisme, la dilatation pupillaire, la contraction pupillaire, etc. (1).

Les symptômes tirés des organes digestifs, respiratoires et circulatoires, sont indépendants du cervelet, et ne sont provoqués que par le voisinage de la moelle allongée.

Les vomissements sont un symptôme du début ou de la fin de la maladie, et d'un pronostic toujours grave.

La respiration stertoreuse, l'irrégularité du pouls, sont des phénomènes ultimes; les syncopes répétées annoncent la compression de la moelle allongée.

(La suite au numéro prochain.)

---

que dans des cas de produits accidentels volumineux, et dans tous les cas de ce genre. Mais il n'en est pas ainsi : l'amaurose s'est montrée chez des individus dont le cervelet avait ses dimensions normales (ceux où elle a accompagné un ramollissement ou un ancien foyer hémorrhagique par exemple), et la vue est restée intacte chez des sujets qui, à l'autopsie, offraient d'énormes tumeurs du cervelet.

« Il ne reste que deux hypothèses à faire : ou bien l'amaurose des affections cérébelleuses est due à des lésions sans traces, altérant les fonctions des parties centrales du cerveau où les nerfs optiques vont porter les impressions de la rétine ou des nerfs eux-mêmes; ou bien la perte de la vue est un trouble sympathique, analogue à ces dérangements sympathiques de l'estomac qui produisent si fréquemment des nausées et des vomissements dans le cours des maladies, et surtout des tumeurs de l'encéphale. » (*Bull. de la Société anat.*, 1855, p. 22.)

M. Brown-Séquard (*Journal de physiologie*, 1861) admet, comme M. Vulpian, que l'amaurose ne dépend pas d'une pression exercée sur les tubercules quadrijumeaux.

(1) Les physiologistes n'ont pas rencontré l'amaurose jusqu'ici dans leurs expériences; mais elle est si fréquente, qu'elle doit être classée parmi l'un des symptômes principaux de toute lésion cérébelleuse. Il y a entre les mouvements de l'œil et le cervelet des relations dont la physiologie rend compte; la science expliquera peut-être plus tard le fait si singulier de l'amaurose.

DES HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES, CONSIDÉRÉES PRINCIPALEMENT DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES NÉOMEMBRANES DE LA DURE-MÈRE CRANIENNE;

Par le Dr É. LANCEREAUX, secrétaire de la Société de biologie, membre de la Société anatomique.

I.

Des travaux récents concernant la pathogénie des hémorrhagies méningées ont remis en honneur une opinion soutenue autrefois par MM. Calmeil et Cruveilhier, et qui, contrairement à la théorie généralement reçue, subordonne ces hémorrhagies à l'existence d'une fausse membrane vasculaire, accolée à la face interne de la dure-mère.

D'après ces travaux, qui sont dus, en Allemagne, à MM. Heschl, Virchow, et quelques autres; en France, à M. Brunet, d'une part, et d'autre part à MM. Charcot et Vulpian, la fausse membrane au sein de laquelle se développent les hémorrhagies méningées serait le résultat d'un travail phlegmasique ayant pour siége l'arachnoïde pariétale ou mieux la dure-mère crânienne.

Des recherches qui nous sont personnelles nous ont conduit à embrasser la doctrine formulée par les auteurs que nous venons de citer. Les résultats de ces recherches, exposés dans une des séances de la Société anatomique, rencontrèrent d'abord, à notre grand étonnement, une vive opposition; et, bien que la discussion que souleva notre communication ait abouti en définitive à des conclusions favorables à notre manière de voir, ainsi que semble l'indiquer l'excellent rapport général présenté par notre collègue M. Besnier, nous sentons que c'est là un sujet sur lequel il y a lieu de revenir avec de nouveaux faits et de plus longs développements.

Tel est le principal motif qui nous engage à publier le présent travail. Jusqu'à présent, d'ailleurs, le point de vue anatomo-pathologique paraît avoir à peu près seul occupé les esprits, et il importait sans doute de faire connaître quelques tentatives qui ont pour but d'introduire dans le domaine de la clinique l'histoire des néomembranes de la cavité de l'arachnoïde.

Nous sommes heureux d'avoir pu mettre à profit, pour la rédac-

tion de notre travail, des observations inédites que nous devons à l'obligeance de notre très-honoré maître M. le D[r] N. Gueneau de Mussy.

Ces observations, recueillies à l'hospice de la Salpêtrière, en 1836, par ce savant médecin, et rapportées alors par lui à la *méningite hémorrhagique*, font voir qu'à cette époque déjà, il avait été conduit à embrasser une opinion conforme à celle que nous défendons aujourd'hui.

II. *Historique.*

Déjà connues de Morgagni (1), de Wefper (2), de de Haen (3), les hémorrhagies méningées ont été décrites, en tant qu'affections distinctes, pour la première fois par M. Serres (4). Les recherches de cet éminent observateur furent bientôt suivies de celles de M. Rostan (5), de Rochoux (6), Ribes (7), Ménière (8), de MM. Longet (9), Lélut (10), et de quelques autres médecins.

Dans la plupart de ces importants travaux, auxquels il faut ajouter plusieurs observations insérées dans les bulletins de la Société anatomique (11), le siége de l'épanchement sanguin est généralement placé entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde.

A M. Baillarger (12) appartient l'honneur d'avoir reconnu que cet épanchement existe au contraire, le plus habituellement, dans la cavité de la séreuse cérébrale, où il se trouve enveloppé d'une fausse membrane. Suivant cet observateur distingué, la fausse membrane en question se forme autour du sang exhalé à la surface de l'arachnoïde pariétale par suite de l'organisation que subissent les parties périphériques du caillot sanguin. Cette opinion,

---

(1) *De Sedibus et causis*, p. 153.
(2) *Hist. apopl.*, XX-XXII.
(3) *Ratio medendi*, pars IV, cap. 5.
(4) *Annuaire médic.-chirurg. des hôpit.*, 1819, p. 289.
(5) *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, 2[e] édition ; 1823.
(6) *Recherches sur l'apoplexie*, 2[e] édition ; 1833.
(7) *Revue médicale*, janvier 1822, p. 34.
(8) Mémoire inédit analysé par Dezeimeris (*Arch. gén. de méd.*, t. XXI).
(9) Thèse de Paris, 1835.
(10) *Gazette médicale*, 1836.
(11) *Bull. de la Soc. anat.*, t. III, V, IX, X.
(12) *Bull. de la Soc. anat.*, t. IX. — Thèse de Paris, 1836 ; *Recherches sur l'encéphale.*

formulée et soutenue avec talent, fut depuis acceptée par le plus grand nombre des auteurs qui ont traité des hémorrhagies méningées. On la retrouve dans les travaux de MM. Boudet (1), Parchappe (2), Aubanel (3), Legendre (4), Rilliet et Barthez (5), Prus (6); dans les bulletins de la Société anatomique (7), et dans les excellents ouvrages de MM. Grisolle (8), Hardy et Béhier (9). Toutefois, selon ces derniers et savants médecins, ce ne serait pas la fibrine organisée qui constituerait la membrane d'enveloppe du caillot sanguin, mais une exsudation plasmatique provenant du feuillet pariétal de l'arachnoïde, irrité et enflammé par suite de l'existence de l'épanchement.

A côté de cette théorie généralement reçue en France, une doctrine contraire y est soutenue par MM. Calmeil et Cruveilhier. Déjà Pinel (10), Bayle (11), Abercrombie (12), avaient rapporté des cas d'inflammation de la dure-mère; mais c'est néanmoins aux deux observateurs que nous venons de citer qu'on doit d'avoir établi que l'hémorrhagie méningée peut avoir sa source dans une fausse membrane préexistante. Dans l'article *Encéphale* du Dictionnaire en 30 volumes, M. Calmeil (13) considère les membranes de la cavité arachnoïdienne comme des produits inflammatoires, et cherche à démontrer le rôle qu'elles peuvent jouer dans la pathogénie de l'hémorrhagie méningée. C'est d'abord dans l'*Atlas d'anatomie pathologique* que M. le professeur Cruveilhier (14) émit l'opinion que les kystes sanguins de la dure-mère pouvaient résulter d'une sécrétion pseudo-membraneuse s'opérant à la face interne

(1) *Journ. des connaiss. médico-chirurg.*, 1838, p. 179; 1839, p. 45.
(2) *Traité théorique et pratique de la folie.*
(3) *Annales méd.-psycholog.*, t. XI; 1843.
(4) *Revue médicale*, 1842 et 1843.
(5) *Gazette médicale*, 1842, p. 703 et 723; *Traité des maladies des enfants*, t. II, 2e édition, p. 247; 1853.
(6) *Mémoires de l'Académie de Médecine*, t. XI.
(7) *Bull. de la Soc. anat.*, t. XIII, XVI, XXI, XXVIII, XXX, XXXII.
(8) *Traité de pathologie interne*, 7e édition.
(9) *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. III, p. 430; 1855.
(10) *Nosographie philosophique*, 6e édition, t. II, p. 405.
(11) *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes*; Paris, 1826.
(12) *Traité des maladies de l'encéphale*, 2e édit., traduct. de M. Gendrin.
(13) Consultez encore *de la Paralysie considérée chez les aliénés*; Paris, 1826; et *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*; Paris, 1859.
(14) *Atl. anat. path.*, liv. 33, p. 8, et *Anat. path.*, t. III, p. 516; 1856.

de cette membrane. Cette idée, purement théorique et en quelque sorte perdue au milieu d'autres faits, se trouve plus explicitement formulée dans le tome III du *Traité d'anatomie pathologique*. « En vertu d'une cause difficile à déterminer, il se produit, dit M. Cruveilhier, une fausse membrane adhérente à la face profonde de la dure-mère ; c'est à cette fausse membrane, source de l'hémorrhagie, qu'est dû l'enkystement du sang, et cet enkystement se fait aux dépens de la fausse membrane, qui s'organise sans contracter d'adhérences avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde, tandis que le sang subit toutes les altérations qu'il présente dans les cavités closes. »

En Allemagne, M. Heschl (1) donne, l'un des premiers, des renseignements précis sur la formation des pseudo-membranes de la cavité de l'arachnoïde. M. Virchow (2) les attribue à une inflammation de la dure-mère, qu'il nomme *pachymeningitis*. D'un autre côté, notre ancien collègue et ami M. Brunet (3) expose d'une façon nette et précise le mode de formation des néo-membranes ; il arrive à des résultats peu différents de ceux de l'anatomiste allemand. Pour tous ces auteurs, l'hémorrhagie méningée prend sa source dans la membrane de nouvelle formation.

MM. Shuberg (4) et Hasse (5), de Gœttingue, développent les idées du profeseur Virchow; ils apportent des faits nouveaux et étudient avec soin les phénomènes symptomatologiques par lesquels se traduit le développement des néomembranes et les conditions qui leur donnent naissance.

M. Guido-Weber (6) traite ce sujet avec détails au point de vue surtout de l'anatomie pathologique et dans le même sens que les précédents auteurs.

MM. Charcot et Vulpian (7) résument et critiquent les travaux de leurs devanciers, ils apportent de nouvelles preuves anatomiques, et cherchent à fixer définitivement la doctrine de la préexistence de la néomembrane dans la pathogénie de l'hémorrhagie méningée.

(1) *Pathol. anat.*, 1855.
(2) *Verandl. d. phys. med. Gesellsch. in Würzburg*, 1856.
(3) Thèses de Paris, 1859; *Recherches sur les néomembranes et les kystes de l'arachnoïde.*
(4) *Virchow's Archiv.*, 1859, 5 et 6 Heft (*Gaz. hebd.*, 1859, p. 621).
(5) *Handbuch der sp. Patholog.* de Virchow, 1859, p. 441.
(6) *Archiv. für physiol. Heilkunde*, 1860, 5 Heft.
(7) *Sur les néomembranes de la dure-mère* (*Gazette hebd.*, 1860, p. 728, 789, 821).

Malgré ces nombreux travaux, la théorie de M. Baillarger est encore généralement admise parmi nous, et ce fut une véritable surprise au sein de la Société anatomique quand, à l'occasion d'une présentation de M. Brouardel (1), il nous arriva d'émettre l'opinion que, dans la majorité des cas d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne, les vaisseaux de la fausse membrane sont la source du sang épanché. Des pièces anatomo-pathologiques, recueillies durant deux années d'internat à l'hôpital de la Pitié, nous furent, dans cette circonstance, de la plus grande utilité pour apporter la conviction dans l'esprit de la plupart de nos collègues; car, si quelques-uns d'entre eux parurent conserver des doutes sur notre assertion à l'époque de la discussion qui suivit notre communication, il y a lieu de croire qu'ils ont aujourd'hui entièrement changé de manière de voir.

Voici, en effet, comment s'exprimait récemment l'un de nos principaux argumentateurs : «Les néomembranes de la dure-mère ne sont pas formées de fibrine pure, comme le voulait Hunter; l'opinion la mieux prouvée et la plus généralement admise consiste à regarder ces fausses membranes comme une sécrétion du feuillet pariétal de l'arachnoïde. Si elles sont rougeâtres et infiltrées de globules sanguins, c'est qu'il s'est produit au milieu d'elles de petites hémorrhagies, dues à la rupture de quelques-uns de ces vaisseaux que les congestions de l'encéphale développent entre la dure-mère et la séreuse» (2).

Dans son remarquable rapport sur les travaux de la Société anatomique durant l'année 1861, notre collègue M. Besnier, loin de mettre en doute la doctrine qui considère les néomembranes de la dure-mère comme l'origine de certaines hémorrhagies méningées, s'applique au contraire à démontrer que cette doctrine trouve un appui favorable dans quelques-unes des observations que renferment les bulletins de cette société, puisque, dès 1830, M. Favre y présentait un cas d'hémorrhagie récente au sein d'une fausse membrane déjà ancienne.

Admise sans contestation en Allemagne, sur le point d'être généralement reconnue en France, à ce que nous pensons du moins, la

---

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, 1861, p. 494. Voir de plus les communications de MM. Laborde et Voisin.

(2) Marcé, *Traité pratique de l'aliénation mentale*, p. 464; 1862.

doctrine que nous soutenons est encore acceptée en Angleterre, ainsi que le démontrent plus particulièrement les travaux de MM. Prescott-Hewet (1) et W. Ogle (2).

III. *Des diverses espèces d'hémorrhagies méningées.*

L'historique qui précède est surtout relatif aux hémorrhagies méningées qui reconnaissent pour cause une fausse membrane de la cavité de l'arachnoïde; ces hémorrhagies constituent, ainsi que nous le verrons, une classe parfaitement distincte.

A côté des faits qui se rapportent à cette première catégorie, se rencontrent un certain nombre de cas dans lesquels l'épanchement sanguin résulte de la rupture de l'un des vaisseaux artériels ou veineux de l'encéphale : ces derniers cas constituent une seconde classe aussi naturelle que la précédente.

Ces deux divisions ne comprennent pas encore tous les faits ressortissant au groupe des hémorrhagies méningées; il en reste un certain nombre dans lesquels on ne trouve ni rupture vasculaire, ni fausse membrane, pour rendre compte de l'épanchement sanguin. Mais, si on considère, d'une part, que les ruptures des vaisseaux encéphaliques sont souvent difficiles à constater, et que, d'autre part, des fausses membranes ont pu sans doute parfois passer inaperçues, il paraîtra naturel d'admettre qu'un certain nombre des faits auxquels nous faisons allusion doivent rentrer dans l'une ou dans l'autre des catégories qui précèdent. Rien n'est plus rare en effet, à la surface des séreuses, que l'exhalation sanguine, si facilement acceptée dans les cas d'hémorrhagie des méninges.

Cette exhalation sanguine peut cependant avoir lieu dans des circonstances à la vérité fort rares, comme, par exemple, dans le cours de quelques fièvres graves (variole, typhus, etc.), dans le scorbut, et toutes les fois que la crase du sang est profondément altérée : de là une troisième classe d'hémorrhagies méningées qu'il importait de signaler.

---

(1) *Transact. of the royal and chirurg. Soc.*, t. XXVIII, et *Transact. of the patholog. Society*, t. VI.

(2) *Cases illustrat. the format. of the so call. false membrana* (*Archiv. of med.*, edit. by Beale, t. I, p. 277, et t. II, p. 85).

Intimement liés aux maladies graves dont ils ne sont qu'un épiphénomène, les faits relatifs à cette dernière catégorie ne doivent pas nous occuper ici.

En raison de leur importance clinique, les hémorrhagies méningées consécutives à une rupture vasculaire ne peuvent au contraire être passées sous silence ; nous leur consacrons seulement quelques mots dans un premier chapitre; nous traiterons ensuite plus au long de la classe la plus importante des hémorrhagies méningées, celle qui se rattache à la préexistence d'une fausse membrane.

CHAPITRE Ier.

DES HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES CONSÉCUTIVES A UNE RUPTURE DES VAISSEAUX DE L'ENCÉPHALE OU DES MÉNINGES.

Ces hémorrhagies peuvent être d'origine traumatique ou spontanées. Celles-ci, qui nous occupent plus particulièrement, siégent tantôt dans la cavité de l'arachnoïde, tantôt dans l'espace sous-arachnoïdien, quelquefois enfin entre la dure-mère et les os du crâne (Abercrombie, *loc. cit.*, p. 350). On les voit, dans quelques circonstances, occuper tout à la fois l'espace sous-arachnoïdien, la cavité de l'arachnoïde, et même les ventricules cérébraux ; cela a lieu principalement dans les cas où ces derniers sont primitivement le siége d'un épanchement abondant.

Le sang épanché, à part les cas où il se rencontre entre la dure-mère et les os du crâne, est en général étalé sur une grande étendue à la surface des hémisphères ou à la base de l'encéphale ; les caillots sanguins sont tous du même âge, et rarement ou jamais entourés d'une fausse membrane.

Les artères généralement lésées en pareil cas sont le tronc basilaire (1), la communicante de Willis, la carotide interne, les vaisseaux des plexus choroïdes. Morgagni (2) rapporte trois cas d'hémorrhagie méningée consécutifs à une rupture vasculaire (l'un d'eux est relatif à la rupture de l'une des carotides) ; Rochoux (3) cite plusieurs faits empruntés pour la plupart à M. Serres (4); J.

(1) Fréquemment alors, le point de départ de la rupture de l'artère basilaire est un anévrysme.

(2) *Loc. cit.*, 2e lettre sur les maladies de la tête.

(3) *Loc. cit.*

(4) *Loc. cit.*

Cheyne (1), Magendie (2), Boudet (3), M. Gendrin (4), ont constaté de semblables altérations. Dans des cas plus rares, on a noté la déchirure des veines ou des sinus (Serres, Douglas, Filassier, Étoc-Demazy, Boudet, Andral (5); enfin Tonnelé (6), M. Cruveilhier (7), et quelques autres auteurs, signalent l'hémorrhagie des méninges dans certains cas de thrombose des sinus. C'est évidemment encore à une rupture des vaisseaux de l'encéphale ou plutôt méningiens qu'il faut rapporter l'hémorrhagie dans ces cas. L'examen des sinus, si souvent négligé, aurait peut-être donné l'explication de quelques-unes de ces hémorrhagies, qu'il nous a été difficile de classer. On est au moins tenté de le supposer, d'après le siége et le caractère du sang épanché dans quelques-uns de ces faits.

Bien que très-variables, en raison surtout de la diversité de leur siége et de l'abondance du sang épanché, ces hémorrhagies se font remarquer en général par l'instantanéité des accidents qu'elles déterminent, par la rapidité de leur marche, et l'absence habituelle de phénomènes prodromiques. Les accidents qui les révèlent sont ordinairement ceux d'une compression cérébrale subite, à savoir : une perte de connaissance, suivie de somnolence, de torpeur et de coma. Dans les cas où l'épanchement sanguin est limité, comme il arrive quand il siége dans l'intervalle du crâne et de la dure-mère, on peut constater une hémiplégie (8); dans d'autres circonstances enfin, quand le sang occupe à la fois les ventricules cérébraux, la cavité de l'arachnoïde et même l'espace sous-arachnoïdien, il existe en général d'autres phénomènes, tels que des vomissements, de la contracture, des convulsions épileptiformes.

En résumé, dans les diverses variétés d'hémorrhagies méningées

---

(1) *Case of apoplexy and lethargy*; London, 1812.

(2) *Recherches physiques et cliniques sur le liquide céphalo-rachidien*, p. 15; 1842.

(3) *Loc. cit.*

(4) *Traité philosophique de médecine pratique*, t. I; 1838.

(5) *Clinique médicale*, t. V, p. 302, 5e édit.

(6) *Journ. hebd. de méd.*, 1829, p. 349.

(7) *Anatomie pathologique*, liv. 26, p. 2.

(8) Abercrombie, *Maladies de l'encéphale*, etc., p. 350. — Rochoux, *Traité de l'apoplexie*, etc.

consécutives à une rupture vasculaire, les caillots sanguins, tous du même âge, sont en général étalés à la surface du cerveau, où ils ont des siéges différents et paraissent n'être jamais entourés d'une fausse membrane; les symptômes de ces hémorrhagies sont subits, leur marche est prompte, et le traitement qui leur convient doit avoir pour principal but d'arrêter l'épanchement sanguin et d'en faciliter la résorption (1).

CHAPITRE II.

DES HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES LIÉES A L'EXISTENCE D'UNE NÉOMEMBRANE DE LA DURE-MÈRE.

Synonymie. — Pachymeningitis et hématome de la dure-mère (Virchow).—Néomembranes de la cavité de l'arachnoïde (Ch. Robin et Brunet), de la dure-mère (Charcot et Vulpian). — Méningite hémorrhagique (Gueneau de Mussy). — Kystes hématiques ou séreux, hémorrhagies méningées intra-arachnoïdiennes (divers auteurs). — Pachyméningite hémorrhagique.

§ I. — *Anatomie et physiologie pathologiques.*

Le produit de nouvelle formation qui est la source des hémorrhagies de ce second groupe, et qui, en raison de sa complète organisation, a reçu la dénomination de *néomembrane*, est, suivant quelques auteurs, le résultat d'un travail phlegmasique qui s'accomplit au sein de la dure-mère crânienne, et que M. Virchow a appelé du nom de *pachymeningitis*. Sans discuter la question de savoir s'il s'agit ou non d'une inflammation en pareil cas, ce qui, à la vérité, importe assez peu, la dénomination de *pachyméningite* désignera pour nous le processus pathologique qui préside au développement des néomembranes de la dure-mère. Ces dernières, qui précèdent nécessairement l'épanchement sanguin dans les cas qui vont nous occuper, doivent tout d'abord attirer notre atten-

(1) Notons, pour être complet, que dans certains cas d'hémorrhagie intra-cérébrale, l'épanchement sanguin, après avoir déchiré la substance du cerveau, la piemère et le feuillet séreux, peut faire irruption dans la cavité de l'arachnoïde. Il résulte de là une variété d'épanchements méningiens qui, souvent accompagnée de contracture, se distingue parfois difficilement de celle qui a primitivement lieu dans la cavité de l'arachnoïde. M. le Dr Charcot nous a dit avoir observé, dans le courant de cette année, deux cas qui rentrent dans cette variété.

tion, et c'est par elles que nous allons commencer cette étude anatomo-pathologique; mais auparavant disons quelques mots de la structure de la dure-mère.

A. *Structure de la dure-mère crânienne.* Cette membrane, d'après les recherches anatomiques les plus modernes, résulte de deux lames adossées, dont l'externe sert de périoste à la face interne du crâne, l'interne étant la véritable dure-mère. C'est à cette dernière que sont dus les replis qui constituent la grande et la petite faux, la tente du cervelet, et c'est entre ces deux lames que se trouvent, à peu d'exceptions près, tous les sinus de la dure-mère; ces deux lames ou feuillets sont formés d'un tissu conjonctif analogue à celui des tendons et des ligaments; les faisceaux de ce tissu, généralement peu distincts, se composent de fibrilles parallèles auxquelles se mêlent un grand nombre de fibres élastiques fines. De ces deux feuillets, l'externe, qui sert de soutien aux vaisseaux méningés, paraît plus vasculaire; l'interne est tapissé d'une couche multiple, d'après Henle, double seulement, d'après Luschka, de cellules épithéliales pavimenteuses. «Cet épithélium, au dire de Kœlliker (1) et de Luschka (2), ne repose sur rien de spécial qu'on puisse considérer comme étant le feuillet pariétal de l'arachnoïde.»

L'existence du feuillet pariétal de l'arachnoïde, admise par Bichat, qui en cela fut guidé surtout par l'analogie, est encore niée par MM. Velpeau (3) et Richet (4). En conséquence, nous n'avons pas à nous en inquiéter ici, et l'altération que nous allons décrire est le propre de la dure-mère.

Comme tous les tissus fibreux, la dure-mère est susceptible d'inflammation en ce sens qu'elle peut devenir le siége d'un exsudat purulent (5) ou organisable. La suppuration de cette membrane est rare, et ne se produit pas d'ailleurs dans les cas qui nous intéressent; cette particularité, qui résulte très-vraisemblablement de

(1) *Histologie humaine*, traduction de MM. Sée et Béclard, p. 346; 1856.
(2) *Sérose halute*, p. 64.
(3) *Rech. anat., physiol. et pathol. sur les cavités closes* (*Annales de la chirurg.*, t. II, p. 151).
(4) *Traité d'anatomie chirurgicale*, p. 251; 1857.
(5) Abercrombie, *loc. cit.*, rapporte un cas d'exsudation purulente à la face externe de la dure-mère.

la structure et du peu de vascularité de la dure-mère crânienne, est sans doute la cause de l'oubli dans lequel est restée l'inflammation de cette membrane. On sait cependant qu'une artère rampe dans son épaisseur; et d'ailleurs, fût-elle moins vasculaire, la dure-mère n'en serait pas moins exposée au même travail qui, dans certaines circonstances, envahit la cornée et les tuniques artérielles. A l'état pathologique, en effet, des vaisseaux apparaissent là où ils n'existent pas à l'état normal; dernièrement nous avons eu l'occasion de montrer, à la Société de biologie, des caillots de sang épanché entre les deux tuniques internes de l'aorte devenues vasculaires.

B. *Des néomembranes de la dure-mère.—Étude histologique.* L'injection de la surface du feuillet interne de la dure-mère paraît être le premier phénomène de la pachyméningite; apparaît bientôt après, au dire de Virchow, et ainsi que semblent l'indiquer plusieurs des observations acquises à la science (1), une couche mince d'un exsudat comme fibrineux, couche difficile à apercevoir et qu'on ne peut mettre en évidence que par le grattage. Peu à peu cette couche augmente d'épaisseur, et en même temps elle s'organise de plus en plus; de nouvelles couches se déposent et se changent, comme la précédente, en tissu conjonctif. C'est là un fait qu'il est facile de constater, et plusieurs fois nous avons pu reconnaître que des différentes couches qui composent un même produit néomembraneux, les plus récentes sont celles qui se rapprochent le plus de la dure-mère; parfois ces dernières sont encore en grande partie composées de noyaux et de cellules, tandis que les couches plus éloignées renferment des fibres et des vaisseaux parfaitement développés.

Suivant M. Brunet (*loc. cit.*), qui s'est livré à l'étude des néomembranes de la dure-mère sous la savante direction de M. le professeur Robin, la surface sur laquelle se développent ces néoplasmes s'injecte, laisse exsuder un liquide plastique ou blastème qui se change en matière amorphe semi-solide, finement granuleuse, dans laquelle naissent, par génèse, des noyaux embryoplastiques; aux extrémités de ces noyaux, se dépose de la matière amorphe don-

(1) Voyez les observations du mémoire de M. Lélut, *loc. cit.*

nant naissance à des corps fusiformes ou fibro-plastiques, qui constituent la première période d'évolution des fibres lamineuses ; ces corps s'allongent, en effet, les noyaux diminuent de volume et finissent par se résorber complétement ; et ainsi chaque noyau embryo-plastique est le centre de génération d'une ou plusieurs fibres lamineuses. En même temps que cette substance organisable, une certaine quantité de sang peut être exsudée ; ainsi s'explique la présence de globules sanguins plus ou moins altérés dans l'épaisseur de quelques néomembranes récentes, en l'absence même de vaisseaux.

En résumé, après un temps plus ou moins long, le néoplasme se trouve composé en grande partie de fibres de tissu conjonctif, agglutinées à l'aide d'une matière amorphe qui en rend la séparation parfois difficile au début, et qui porte à les confondre avec de la fibrine en voie d'altération ; mais, en même temps, on y trouve sur quelques points des éléments nucléaires et cellulaires, des granulations, de la graisse, des débris de globules sanguins, de l'hématosine. Le plus souvent on y constate la présence de vaisseaux capillaires formant des réseaux plus ou moins riches. C'est primitivement dans le néoplasme et sous forme de cellules allongées contenant des globules sanguins que ces vaisseaux m'ont paru se développer le plus ordinairement ; plus tard seulement ils s'abouchent avec les vaisseaux de la dure-mère. Je ne sache pas que jusqu'à présent on ait signalé l'existence de nerfs dans les néomembranes qui nous occupent ; mais la chose ne paraît pas impossible, puisqu'on en a trouvé dans des productions analogues, les fausses membranes des plèvres, par exemple.

A mesure que s'accroît ce produit de nouvelle formation, la matière amorphe disparaît, et les fibres du tissu conjonctif deviennent plus distinctes. Ces fibres sont de deux ordres : les unes, toujours abondantes, sont minces, grisâtres, rectilignes ou onduleuses, et réunies sous forme de faisceaux ordinairement distincts ; elles constituent souvent la membrane toute entière. Les autres sont transparentes, isolées, contournées, et souvent plus isolables que les précédentes ; elles appartiennent à la variété dartoïque des fibres élastiques. Les vaisseaux, dont le nombre varie avec l'âge de la néomembrane, et aussi, suivant nous, avec les conditions morbides qui président à son développement, sont remarquables en

général par leurs dimensions, qui ne sont pas toujours en rapport avec la constitution de leurs parois; ils sont souvent plus larges que les vaisseaux d'égale structure à l'état normal. Dans le fait intéressant de MM. Charcot et Vulpian, les vaisseaux contenus dans la néomembrane ont 2 à 3 centièmes de millimètre de largeur; leurs parois, d'une faible épaisseur, sont en général constituées par deux tuniques seulement; la couche profonde est caractérisée par la présence de noyaux larges, elliptiques, à grand axe dirigé suivant l'axe du vaisseau, la couche extérieure contient des noyaux très-allongés et très-étroits, dirigés dans le même sens que les précédents. Ces observateurs ont bien trouvé, dans quelques vaisseaux, des noyaux transversaux intermédiaires aux deux couches précédentes, mais rarement, si ce n'est dans les vaisseaux assez larges, la tunique à noyaux transversaux ou tunique musculaire était continue et formée d'éléments de configuration et de disposition régulière.

La structure particulière de ces vaisseaux indique déjà qu'ils doivent se rompre avec facilité; mais, si on remarque qu'ils s'altèrent rapidement, et qu'il est rare de ne pas en rencontrer quelques-uns au moins en voie de dégénération graisseuse, même dans les cas où la néomembrane n'est pas encore très-ancienne, on se rendra compte des ruptures fréquentes qu'ils subissent.

En dehors des tuniques vasculaires, la graisse se rencontre particulièrement dans les périodes avancées du développement des néomembranes; on peut dire en général qu'elle est d'autant plus abondante que celles-ci sont plus anciennes. Dans toutes les périodes, on trouve dans la néomembrane des globules sanguins altérés, sous forme de petites sphères incolores plus ou moins granuleuses et déformées; de l'hématosine sous forme de grains amorphes, arrondis ou polyédriques, libres ou groupés entre eux, et faciles à reconnaître à leur couleur jaune rougeâtre, à leur insolubilité dans l'acide acétique, l'alcool, l'éther, les essences. Susceptible de se cristalliser dans quelques circonstances, la matière colorante du sang s'est montrée plusieurs fois à notre examen sous forme de beaux cristaux rhomboïdes, d'un rouge de sang (hématoïdine).

Tels sont les caractères des néomembranes, lorsqu'elles ont acquis leur plus haut degré de développement. Souvent les divers éléments que nous venons de signaler finissent par s'altérer et

deviennent granuleux; c'est la période de rétrocession, celle qui tend à amener la disparition du néoplasme.

Ce qui précède nous suffit déjà pour juger de la ressemblance d'aspect qui peut exister, à un certain moment, entre les néomembranes de la dure-mère et les membranes séreuses. Cette ressemblance est plus grande encore dans certains cas où la néomembrane, amincie et intimement adhérente à la dure-mère, vient à se couvrir d'une couche épithéliale, due très-vraisemblablement au contact et aux mouvements de glissement du cerveau. On conçoit que, dans ces conditions, cette nouvelle membrane, devenue presque méconnaissable, ait pu être considérée comme étant le feuillet pariétal de l'arachnoïde, admis par quelques anatomistes.

C. *Configuration et rapports anatomiques des néomembranes de la dure-mère.* L'aspect sous lequel se présentent, à la simple vue, les néomembranes de la dure-mère, varie suivant que ces produits pathologiques sont plus ou moins anciens, et qu'ils contiennent ou non un liquide épanché dans leur épaisseur. Sous forme de toiles fines, très-minces, et transparentes dès leur début, les néomembranes sont à peine apparentes à la surface interne de la dure-mère; aussi pensons-nous qu'elles passent souvent inaperçues dans ces conditions. Le meilleur moyen de les reconnaître alors est de glisser légèrement les doigts sur la membrane fibreuse; on parvient ainsi à séparer avec assez de facilité, et souvent sans la moindre déchirure, des pellicules très-fines, molles, blanchâtres ou grisâtres, quelquefois tachetées de brun ou de jaune, et contenant toujours des éléments parfaitement définis, tels que noyaux, cellules ou fibres. Le fait suivant peut donner une idée de ce que nous avançons.

Observation Ire. — *Érysipèle de la face et du cuir chevelu; double néomembrane, mince et transparente, tapissant la face interne de la dure-mère crânienne.* — Cheyillard, journalier, 55 ans, entre, le 6 avril, à l'hôpital de la Pitié pour un érysipèle de la face et du cuir chevelu. Ce malade paraissait en voie d'amélioration, lorsqu'il fut atteint de délire, de convulsions et de coma; il succomba le 29 avril.

Autopsie. On trouve au sommet de la tête une infiltration purulente, de plusieurs centimètres d'étendue, dans le tissu cellulaire qui existe entre la peau et l'aponévrose sous-jacente.

A la surface interne de la dure-mère, du côté gauche, on remarque

une coloration rougeâtre, pointillée, et, à l'aide du doigt, il est facile de décoller une membrane très-mince, transparente. A droite, coloration moins prononcée, néomembrane plus mince et moins étendue que la précédente. Le siége de chacune de ces membranes est la partie latérale du crâne, celle qui répond aux lobes moyen et postérieur du cerveau.

Les sinus sont libres et les veines ne sont pas enflammées; le liquide céphalo-rachidien est très-abondant; l'arachnoïde et la pie-mère ne sont pas adhérentes, elles sont peu injectées; la substance cérébrale ne paraît pas altérée.

Examen microscopique des néomembranes. Une substance amorphe, fibroïde; des noyaux ovoïdes, des cellules fusiformes, et quelques fibres isolées de tissu conjonctif; absence de vaisseaux.

Il s'agit, dans ce fait, d'une membrane évidemment de formation récente et encore à l'état rudimentaire. A une époque plus avancée, les néomembranes sont moins transparentes, plus colorées, plus épaisses, et composées de feuillets superposés, ainsi qu'on peut le voir par l'observation suivante, recueillie en 1836 par M. Gueneau de Mussy.

Obs. II. — *Méningite hémorrhagique.* — Une femme de l'hospice est envoyée à l'infirmerie et meurt dans le trajet.

Autopsie. — *Crâne.* Le feuillet viscéral de l'arachnoïde présente par plaques une teinte opaline, surtout dans le voisinage de la scissure médiane; son épaisseur paraît augmentée. Le feuillet pariétal, tant à la voûte qu'à la base du crâne, est tapissé par des fausses membranes qui contiennent dans leur épaisseur un grand nombre de petits caillots sanguins.

A la base du crâne, ces fausses membranes existent surtout dans les fosses cérébelleuses et sur la tente du cervelet; elles revêtent, à la voûte, toute la portion de l'arachnoïde qui répond à la convexité des hémisphères.

De ces fausses membranes, les unes sont très-minces, transparentes, et ne s'aperçoivent bien que lorsqu'on les enlève, en promenant sur l'arachnoïde le dos d'un scalpel ou en les saisissant avec des pinces; on y aperçoit, à l'aide de la loupe, des ramifications vasculaires très-fines et très-déliées; d'autres, beaucoup plus épaisses, peuvent être décomposées en plusieurs lames; elles contiennent dans leur intérieur un grand nombre de caillots sanguins, de forme irrégulière, dont les plus petits ont le volume d'une tête d'épingle; les plus considérables, celui d'une lentille. Autour de ces caillots, le sang est infiltré dans le tissu de la fausse membrane, sans augmenter son épaisseur, sans faire saillie à sa surface. Dans d'autres points, on aperçoit une coloration d'un rose vif, qui paraît, à la loupe, constituée par un grand nombre de petits vaisseaux

très-déliés, sinueux, fasciculés, anastomosés un grand nombre de fois entre eux. Quelques-uns de ces vaisseaux, visibles à l'œil nu, traversent les ecchymoses et vont se perdre sur leurs limites; ailleurs c'est un simple ponctué couleur de rouille, sans disposition vasculaire.

En séparant ces fausses membranes de la séreuse qu'elles revêtent, on rompt un grand nombre de petits tractus vasculaires qui les unissaient l'une à l'autre, et allaient sans doute se continuer avec la couche vasculaire sous-arachnoïdienne, injectée dans certains points.

L'arachnoïde est ramollie et se détache avec facilité de la dure-mère; dans certaines places même, elle s'enlève avec les fausses membranes qui la tapissent. Outre celles-ci, j'ai trouvé dans sa cavité un petit corps d'un blanc mat, d'une consistance molle, qui ressemble assez bien à de l'albumine coagulée.

Dans la faux du cerveau, existe une petite concrétion, du volume d'un grain de chènevis, ayant la couleur et la consistance de l'émail dentaire.

Une énorme quantité de sérosité est infiltrée dans les mailles de la pie-mère.

Thorax. La cavité gauche des plèvres contient au moins une pinte de sérosité citrine transparente. Le poumon est refoulé en dedans et en avant; des adhérences nombreuses l'unissent à la paroi postérieure du thorax : elles sont infiltrées de sérosité.

A droite, des adhérences semblables existent en avant et en arrière; l'infiltration séreuse dont elles sont le siége dans ce dernier lieu leur donne un aspect gélatiniforme.

Le sommet des deux poumons renferme des tubercules dont le volume varie depuis celui d'un grain de chènevis jusqu'à celui d'un pois; ils sont constitués par une matière moitié caséeuse, moitié crétacée, renfermée dans un kyste cartilagineux entouré d'un tissu pulmonaire induré et infiltré de matière noire. Le kyste lui-même est coloré en noir.

Les poumons sont sains dans le reste de leur étendue.

Cœur. Le péricarde renferme un liquide trouble, jaunâtre, mêlé de flocons albumineux; la surface du cœur offre un aspect chagriné, dû à la présence d'une fausse membrane mince et rugueuse; le tissu cellulaire sous-séreux est rouge et injecté; au niveau de l'oreillette droite, la fausse membrane présente un pointillé d'un rouge très-vif. Le cœur est très-volumineux; le ventricule gauche est hypertrophié; les parois du ventricule droit sont épaissies, en même temps que la cavité est agrandie.

L'oreillette droite offre des dimensions considérables; les cavités du cœur renferment des caillots denses, fibrineux, d'un blanc rosé, et des caillots noirs gélatiniformes.

Les valvules auriculo-ventriculaires sont épaissies et renferment des noyaux cartilagineux.

Utérus. Son col est oblitéré; ses parois sont, dans l'épaisseur de 3 à 4 lignes, infiltrées d'un sang noir.

Ovaires. Celui du côté droit renferme un kyste séreux, lisse à sa face interne ; ses parois fibreuses renferment deux tubercules jaunes à l'état de crudité.

Rarement blanches et analogues aux toiles aponévrotiques, les néomembranes de la dure-mère sont plus communément parsemées de taches violacées, vineuses ou brunâtres, souvent rouillées et quelquefois jaunâtres, en général plus abondantes vers le centre qu'à la périphérie. Ces productions sont plus épaisses à leur partie centrale qu'à leurs parties périphériques; celles-ci, ordinairement très-minces, quoique souvent parcourues par de nombreux vaisseaux, se perdent insensiblement à la surface de la dure-mère. Ce fait, qui peut rendre compte de la confusion fréquente des néomembranes avec le feuillet pariétal de l'arachnoïde, trouve son explication dans la superposition habituelle de plusieurs feuillets membraneux dans les premiers points, tandis que dans les derniers il n'existe d'ordinaire qu'une simple lame de peu d'épaisseur.

Cette particularité explique encore la disposition que prennent ordinairement les épanchements de sang ou de sérosité dans l'épaisseur des fausses membranes. Ces liquides en effet se déversent le plus souvent entre les feuillets de la néomembrane, et ainsi ils se trouvent contenus dans un dédoublement qui leur forme un sac sans ouverture, appliqué à la dure-mère par l'une de ses faces, et continué sur ses bords avec une portion membraneuse souvent peu épaisse et parfois étendue, qui occupe la périphérie du néoplasme. Adhérentes à l'aide de fins tractus de tissu conjonctif et de quelques vaisseaux, les néomembranes, dans ces conditions, se séparent de la dure-mère en même temps que leur contenu. C'est en général au niveau du kyste que l'adhérence est moindre, et dans quelques cas le décollement est tellement facile qu'il peut s'opérer spontanément. On a trouvé libres et flottants dans la cavité de l'arachnoïde des sacs hématiques ou séreux (1), et parfois de simples fausses membranes, comme cela a eu lieu dans l'observation suivante.

---

(1) Dans le fait rapporté par M. Griesinger, le malade accusait la sensation d'un corps roulant dans l'intérieur de la boîte crânienne.

Obs. III (communiquée par M. le Dr Gueneau de Mussy). — *Tremblement général, fièvre, délire, symptômes de pneumonie; mort. Deux fausses membranes libres dans la cavité de l'arachnoïde et appliquées sur son feuillet viscéral.* — Le 19 février 1836, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière une femme de 64 ans, sèche et maigre. Elle habite l'hospice depuis onze ans; son intelligence est peu développée, et ce n'est qu'avec peine qu'on peut obtenir quelques renseignements sur les circonstances qui ont précédé sa maladie actuelle. Il résulterait cependant de ce qu'elle avance qu'à l'époque de son âge critique, elle fut prise tout à coup d'un *tremblement général* qui ne l'a pas complétement quittée depuis, mais qui, de temps à autre, devient plus marqué, et la force alors de s'arrêter.

Examen. Les pommettes sont colorées; la voix faible, tremblante; les yeux brillants, les pupilles dilatées, le pouls fréquent, la peau chaude, la langue sèche. La malade est couchée sur le dos; mais, si elle vient à s'asseoir, toute la partie supérieure du corps est dans une agitation continuelle, la tête tremble, les membres supérieurs sont pris de secousses convulsives.

Le 20. Aucune lésion appréciable des organes thoraciques ou abdominaux, léger délire nocturne.

M. Prus diagnostique une affection des méninges, et prescrit 12 sangsues derrière les oreilles.

Le 22. Loquacité; la malade affirme n'éprouver aucune douleur.

Le 23. Le pouls est fort, pneumonie probable. Une saignée est pratiquée; le sang présente une couenne inflammatoire très-prononcée.

Le 24. Émission involontaire des urines, pouls faible.

Mort le soir.

Autopsie. — *Tête.* La dure-mère incisée, il s'écoule aussitôt une quantité de sérosité sanguinolente qu'on peut évaluer à une ou deux cuillerées; le feuillet pariétal de l'arachnoïde n'offre aucune altération appréciable, mais la surface du cerveau est revêtue de deux pseudo-membranes qui s'étendent sur la partie antérieure et moyenne de la convexité des deux hémisphères.

Ces fausses membranes, d'une couleur rosée et demi-transparentes, sont parsemées de plaques rouges, dont quelques-unes égalent à peine en étendue la tête d'une épingle, d'autres ont plusieurs millimètres de diamètre. Ces plaques sont dues à de petits caillots sanguins déposés dans l'épaisseur des membranes; autour de ces caillots, légèrement saillants, le sang est étendu en couches minces.

Renfermées dans la cavité de l'arachnoïde, ces fausses membranes y sont parfaitement libres et simplement appliquées sur le feuillet viscéral, qui paraît sain au-dessous d'elles.

Les vaisseaux de la pie-mère sont injectés, et les mailles de cette membrane sont infiltrées d'une sérosité abondante qui soulève l'arachnoïde.

Le cerveau n'a rien présenté de remarquable.

Thorax. Le tissu du cœur est d'une grande friabilité.

Poumons. Adhérences de fausses membranes nombreuses dans les cavités des plèvres, hépatisation grise du lobe supérieur du poumon gauche, œdème dans le lobe inférieur et dans le poumon droit.

Les autres organes ne sont pas altérés.

D. *Des épanchements sanguins ou séreux qui se forment dans l'épaisseur des néomembranes de la dure-mère.* Le sang est le liquide qui s'épanche le plus ordinairement dans l'épaisseur des néoplasmes de la pachyméningite ; rare dans ceux de ces produits qui possèdent peu ou pas de vaisseaux, l'épanchement sanguin existe en général plus ou moins abondamment dans ceux qui sont manifestement vasculaires. Si, dans quelques cas, il se présente sous forme d'une simple tache ecchymotique, on le voit, dans d'autres circonstances, former des tumeurs volumineuses ; sa quantité varie depuis quelques grammes jusqu'à plusieurs centaines de grammes. Il est ordinairement plus abondant chez le jeune enfant, dont les fontanelles ne sont pas encore ossifiées, que chez l'adulte. Chez ce dernier, son poids ne dépasse guère 30 ou 60 grammes ; tantôt rouge ou noirâtre, homogène, le sang déposé entre les feuillets néomembraneux a tous les caractères du sang récemment sorti des vaisseaux ; tantôt, sous forme d'un magma bourbeux ou d'un liquide plus ou moins séreux, il offre des teintes qui varient avec le degré de l'altération qu'il a subie. Dans les cas où cette altération est avancée, le sang a le plus souvent une couleur chocolat.

Les modifications des globules sanguins ne diffèrent pas ici de celles qui s'observent toutes les fois que ces globules infiltrent les tissus ; la matière colorante se sépare de la globuline, et tandis que celle-ci forme de petites sphères incolores et granuleuses, celle-là se précipite sous forme de grains amorphes ou polyédriques, susceptibles de cristalliser dans quelques cas. Ces différents éléments sont la cause de la coloration souvent variable des néomembranes et de leur contenu.

Le sang épanché au sein des néomembranes forme en général plusieurs foyers dans lesquels ce liquide présente ordinairement des degrés divers d'altération. Quand il n'existe qu'une seule poche kystique, on peut encore parfois constater que la désorganisation du liquide sanguin n'est pas toujours égale dans tous les points de

cette poche, et par conséquent il faut bien admettre que dans tous ces cas l'épanchement sanguin a été graduel et progressif. Cette particularité anatomique, dont nous rapportons un exemple, nous rend compte des différences symptomatiques que nous verrons exister suivant que l'épanchement sanguin aura été rapide, subit, ou lent et graduel.

Obs. IV. — *Céphalée, vertiges, étourdissements, léger trouble des facultés intellectuelles, coma et mort rapide ; néomembrane tapissant presque toute l'étendue de la surface interne de la dure-mère, la base exceptée ; faible épanchement sanguin de date déjà ancienne, caillot plus récent dans l'épaisseur de la néomembrane du côté droit.* — La nommée Plimant, âgée de 66 ans, entre, à l'hôpital de la Pitié, se plaignant de céphalalgie, de vertiges et d'étourdissements ; sa mémoire est affaiblie, ses facultés intellectuelles obtuses ; elle peut toutefois, durant les premiers jours qui suivent son entrée, se lever, marcher et se promener dans la salle ; elle n'a ni paralysie ni contracture ; ses urines sont albumineuses. Tout à coup elle tombe dans le coma et meurt en moins de quarante-huit heures, le 6 juin 1860, sept jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. Les os du crâne sont détachés de la dure-mère, une incision est faite à cette dernière de chaque côté de la faux du cerveau, et alors on constate que sa surface interne du côté gauche est tapissée dans toute son étendue, la base exceptée, par une néomembrane épaisse et très-adhérente, parsemée de points nombreux rougeâtres, ecchymotiques, et parcourue de vaisseaux visibles à l'œil nu. Le feuillet viscéral correspondant de l'arachnoïde est injecté, mais sans adhérence avec la nouvelle formation ; l'hémisphère cérébral n'est pas déprimé.

A droite, il existe une membrane de même ordre et de même siége, avec cette différence toutefois qu'elle est un peu plus étendue et plus ancienne. Au niveau du lobe moyen, cette dernière offre un dédoublement en forme de sac, d'où s'échappe un liquide légèrement brunâtre dans lequel les globules sanguins sont très-altérés, et, de plus, un caillot sanguin volumineux, noir, et de date toute récente ; des deux feuillets de cette poche, qui a le volume d'un œuf aplati, celui qui est accolé à la dure-mère est beaucoup plus épais que l'autre, qui, malgré son contact avec l'arachnoïde viscérale, ne lui adhère cependant pas. Celui-ci est transparent et permet d'apercevoir le contenu de la poche. Dans l'angle de dédoublement, la membrane est brunâtre et contient de nombreux grains d'hématosine. A l'examen microscopique, on constate que les membranes de nouvelle formation sont formées par une trame de tissu conjonctif et de nombreux capillaires.

La portion du cerveau qui correspond au kyste hémorrhagique se trouve fortement déprimée ; les circonvolutions ne sont pas altérées, mais les membranes qui les recouvrent sont injectées et adhérentes entre elles.

Le cœur et les vaisseaux sont sains.

Infiltration œdémateuse des deux poumons.

Le rein droit est atrophié et granulé à sa surface; le gauche a conservé un volume assez normal, il est moins altéré que le précédent; les cellules épithéliales sont en grande partie granuleuses; quelques-unes contiennent des granulations graisseuses, une substance fibroïde se trouve interposée entre les différents éléments de la substance corticale. Le foie a son volume normal, mais il est ferme, jaunâtre, induré; sur quelques points, on rencontre la même infiltration de substance fibroïde qui existait déjà dans les reins; les cellules hépatiques renferment une plus grande quantité de graisse. La rate et les autres organes sont intacts.

Le sang, qui le plus souvent, comme nous venons de le voir, se rencontre entre les diverses couches lamelleuses des néomembranes, s'épanche encore parfois entre la dure-mère et le produit membraneux, ou même dans la cavité de l'arachnoïde. Ce liquide, dans le premier cas, n'est plus contenu dans un sac, et lorsqu'on a décollé la fausse membrane, il s'échappe immédiatement; dans le second cas, c'est en général après avoir rompu le feuillet membraneux qui le retenait primitivement, que le sang s'est déversé dans la cavité arachnoïdienne (1). Cette dernière circonstance nous fait comprendre l'importance d'inspecter avec soin la dure-mère, lorsqu'il existe une hémorrhagie non enkystée de la cavité arachnoïdienne, puisqu'on peut ainsi trouver à la surface de cette membrane la véritable source du sang épanché. Nous savons qu'il est assez rare que les néomembranes de la dure-mère ne soient pas, après un certain temps, parsemées de taches ecchymotiques ou le siége d'épanchements sanguins. Or ce que l'on constate fréquemment, c'est un défaut de corrélation entre le produit membraneux et son contenu, ou, en d'autres termes, c'est un caillot de date récente, au sein d'une membrane depuis longtemps existante. Ce fait, en complet désaccord avec la théorie qui regarde le développement de la fausse membrane comme une conséquence de l'exhalation sanguine, est au contraire entièrement conforme à notre manière de voir. Voici un cas dans lequel cette disposition se rencontre :

Obs. V. — *Malaise, céphalalgie, étourdissements, vertiges, chutes, perte*

(1) Cette disposition existait dans l'observation rapportée par MM. Charcot et Vulpian (*loc. cit.*).

de connaissance, somnolence, coma, contracture des membres et du tronc; néomembrane double, ancienne, accolée à la face interne de la dure-mère, et renfermant à droite un caillot sanguin récemment formé. — Beaufort, 77 ans, journalier, est un homme petit et maigre, duquel on ne peut tirer aucun renseignement; on apprend cependant que la veille de son entrée, il avait pu sortir et faire ses courses habituelles. Il tomba tout à coup sur la voie publique, et fut amené à l'hôpital de la Pitié le 7 mai 1861, et placé dans le service de M. Gendrin. Il resta jusqu'à sa mort, qui arriva huit jours plus tard, dans un état de somnolence et de coma dont il fut impossible de le tirer.

Je crus devoir m'enquérir de quelques renseignements sur les antécédents de ce malade, et j'appris, de la propriétaire de son garni, qu'il était habituellement souffrant, bien qu'il pût sortir chaque jour. Il se plaignait de douleurs de tête, de troubles cérébraux vagues, de vertiges, d'étourdissements, d'instabilité dans la marche. Durant le mois qui a précédé son entrée à l'hôpital, il serait tombé de son lit. En dernier lieu, il marchait courbé. Il avait autrefois contracté l'habitude de boire de l'eau-de-vie.

Du 7 au 10 mai, ce malade reste étendu sur le dos; la langue est sèche, le pouls peu fréquent, la peau à peine chaude. Abolition des facultés intellectuelles, réponse aux questions, somnolence; contracture des membres, plus prononcée toutefois aux membres supérieurs, surtout à gauche. Dans la poitrine, on entend quelques râles muqueux; absence de matité. — Révulsifs.

Le 10. Le malade paraît s'éveiller un peu, il est toujours sans parole; la contracture persiste; l'expulsion des matières fécales est involontaire; fièvre.

12 mai. Coma; la contracture est plus marquée; roideur du tronc; la langue, qui s'était humectée, se sèche de nouveau; la fièvre persiste. Cet état continue, et la mort arrive le 15.

Autopsie. Après avoir enlevé le crâne, on aperçoit, à droite, une coloration violacée de la dure-mère, qui est saillante en ce point. Cette membrane incisée, on constate à sa face interne, vers son tiers antérieur, tout près de la faux du cerveau, une tumeur qui a presque le volume du poing. Livide et aplatie, cette tumeur liquide répond, d'une part, à la dure-mère et lui adhère, d'autre part, à la face externe et supérieure de l'hémisphère, qu'elle déprime assez fortement, et avec laquelle elle est en simple contact et sans la moindre adhérence. Elle renferme un coagulum récent, noir, mi-partie fibrineux, et du sang liquide. Il est facile de reconnaître que ce caillot se trouve contenu dans l'épaisseur d'une néomembrane très-épaisse et dédoublée vers sa partie centrale, mais simple vers sa périphérie. En effet, on peut voir les limites de cette néomembrane; son décollement de la surface interne de la dure-mère s'opère avec la plus grande facilité, et laisse à cette dernière une surface parfaitement lisse. L'épaisseur, la résistance, la coloration un peu jaunâtre de cette membrane, indiquent suffisam-

ment son ancienneté. A l'examen microscopique, elle est constituée par une substance fibroïde avec noyaux allongés, elliptiques ou ovoïdes, des faisceaux de tissu conjonctif et de tissu élastique, de nombreux vaisseaux capillaires très-gros et remplis de sang, des granulations moléculaires, des grains d'hématosine et des cristaux d'hématoïdine excessivement petits.

La surface interne de la dure-mère, du côté opposé, est tapissée d'une néomembrane également facile à décoller, mais ne renfermant pas de sang épanché.

L'arachnoïde et la pie-mère sont le siége d'une vascularisation très-marquée, surtout au niveau de la tumeur sanguine. L'hémisphère, déprimé, est resté ferme. Les vaisseaux de la base de l'encéphale sont altérés; leurs parois sont jaunes, épaissies sur plusieurs points. Les ventricules, dilatés, renferment une plus grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

Le ventricule du cœur gauche est dilaté, ses valvules sont épaissies à leur base; l'organe tout entier est recouvert d'une couche graisseuse. A la surface interne de l'aorte, il existe plusieurs plaques jaunes athéromateuses.

Dans le lobe inférieur droit du poumon, on constate plusieurs noyaux de pneumonie suppurée (pneumonie lobulaire) avec congestion œdémateuse à leur voisinage.

Sous la tunique fibreuse du foie, existe un caillot hémorrhagique du volume d'une noisette, qui s'enfonce dans le parenchyme de l'organe; ce caillot n'est peut-être que la conséquence d'une production néomembraneuse.

La rate et les reins sont intacts.

Les détails de cette observation établissent nettement la préexistence de la fausse membrane dans les cas d'hémorrhagie méningée. En effet, le malade présente pendant un certain temps des troubles cérébraux vagues, il a de la céphalalgie, des vertiges; puis tout à coup il tombe, perd connaissance, et reste dans un état d'assoupissement et de coma qui persiste jusqu'à la mort. A l'*autopsie*, on trouve dans l'épaisseur d'une membrane déjà ancienne, et dont les vaisseaux sont en voie d'altération, un caillot récent, qui paraît remonter tout au plus à l'origine des derniers accidents.

Le sang n'est pas le seul liquide que puissent contenir les néomembranes de la dure-mère, et souvent on a trouvé dans ces formations une sérosité sanguinolente ou simplement transparente et plus ou moins jaunâtre. En général, les exsudations séreuses sont abondantes et se rencontrent plus particulièrement chez les enfants et les aliénés atteints de paralysie générale; on s'accorde à les rat-

tacher aujourd'hui à un mouvement fluxionnaire ou inflammatoire que subissent les fausses membranes. Bayle, Legendre, MM. Calmeil, Hasse, et beaucoup d'autres auteurs, ont cité des exemples de ces exsudations, qui sont connues sous la dénomination de kystes séreux de l'arachnoïde (1). Nous avons eu nous-même l'occasion de constater cette lésion à l'autopsie d'une femme atteinte de pellagre (*Bul. Soc. de biol.,* 1860).

Siége. Les néomembranes de la dure-mère sont ordinairement appendues à la voûte crânienne, il est rare de les rencontrer siégeant à la base du crâne; ce siége habituel est évidemment peu favorable à la doctrine qui considère l'exhalation sanguine ou séreuse comme le fait primitif.

Adhérentes d'une part à la dure-mère, les néomembranes comme les kystes sont, d'autre part, en rapport avec la face convexe des hémisphères, qu'ils dépriment plus ou moins. Malgré un contact incessant avec le feuillet arachnoïdal, on voit très-rarement ce feuillet adhérer à ces productions pathologiques. Circonscrites, les néomembranes de la dure-mère existent de préférence au niveau des divisions de l'artère méningée moyenne; plus étendues,

(1) Nous ne pensons pas que ces kystes aient jamais été signalés chez les animaux, et ainsi nous croyons qu'il n'est pas sans intérêt de faire connaître ici la note que nous a transmise M. le Dr Vulpian, sur un kyste séreux développé dans l'épaisseur d'une néomembrane de la dure-mère chez un renard.

Néomembrane, kyste séreux chez un renard. Chez cet animal, aussitôt après l'ablation de la voûte crânienne, on reconnaît qu'il y a sous la dure-mère, au niveau de la partie postérieure du cerveau, des deux côtés, une accumulation liquide, circonscrite, quoique assez étendue, et ne pouvant pas être repoussée par la pression. Une incision faite à la dure-mère met à nu cette collection liquide, qui s'écoule aussitôt : le liquide est tout à fait transparent. Il était contenu dans une poche, dont la paroi supérieure était la dure-mère, et dont la paroi inférieure est constituée par un feuillet membraneux, résistant, blanchâtre, demi-transparent, lisse, plus mince que la dure-mère, et ressemblant à une lame que l'on aurait détachée de la dure-mère par une dissection minutieuse. Il n'y a pas de vascularisation exagérée : on n'a malheureusement pas examiné cette membrane à l'aide du microscope, et l'on ne peut rien dire de la quantité et du volume des vaisseaux qui devaient la parcourir; tous les caractères, à l'œil nu, indiquaient que cette membrane était fortement organisée. Il y a, à ce niveau, une dépression très-prononcée sur les deux hémisphères cérébraux. La dure-mère qui revêt le cervelet forme aussi la paroi extérieure d'une autre collection liquide, tout à fait semblable sous tous les rapports, et limitée par conséquent par un feuillet membraneux pareil à celui qui a été décrit plus haut. Le lobe médian du cervelet est déprimé; le liquide était fortement albumineux.

c'est encore en ce même point, qui est d'ailleurs le siége de leur plus grande épaisseur, qu'elles paraissent avoir leur origine, et il semble que de ce point elles se répandent peu à peu au loin par un accroissement successif et graduel. Elles tapissent parfois toute la face interne de la dure-mère, à l'exception de la portion de cette membrane qui repose sur la base du crâne et de la tente du cervelet; tantôt limitées à un seul côté, elles occupent d'autres fois les deux moitiés de la cavité crânienne.

Quant aux épanchements de sang ou de sérosité, leur siége est en général la partie antérieure ou moyenne de la voûte crânienne, au niveau de la plus grande épaisseur des néomembranes. Ce fait n'est pas sans importance au point de vue de la symptomatologie, et peut-être rend-il compte de l'embarras ou de la perte de la parole qui s'observe fréquemment en pareil cas.

(La suite au prochain numéro.)

NOTE SUR LES MALADIES DE L'OS HYOÏDE,

Par le Dr G.-D. GIBB, de Londres (1).

On croit assez généralement que l'os hyoïde, grâce à ses petites dimensions et à la protection que lui fournissent les parties voisines, est à l'abri de toutes les maladies ou au moins de la plupart des états morbides, et qu'il échappe même à l'influence des vices constitutionnels qui retentissent le plus volontiers dans les autres parties du squelette. La mobilité extrême de la langue, qui est sans cesse mise en jeu dans l'exercice de la parole et de la déglutition, loin de prédisposer l'os qui lui sert de support à des altérations morbides ou à des insultes mécaniques, serait au contraire pour lui un élément de protection et de sécurité. Dans les traités de pathologie soit médicale, soit chirurgicale, les maladies de l'os hyoïde sont passées sous silence; c'est à peine si, dans quelques-uns, on trouve une description écourtée ou une simple mention de ses fractures. Dans les vertébrés des ordres inférieurs, cet os, attaché au

(1) Extrait du *London medical review*.

reste du squelette par des pièces osseuses, forme un appareil très-compliqué, dont personne ne conteste l'importance; chez l'homme, au contraire, on le regarde comme une pièce assez indifférente, et on n'en fait l'objet d'aucune considération spéciale.

Il ne devrait pas en être ainsi; car l'os hyoïde joue, dans l'économie humaine, un rôle important, tant au point de vue de l'exercice de la parole, que comme pièce de support intermédiaire entre la langue et le larynx.

Il peut être atteint par diverses maladies ou lésions traumatiques, qui sont, à la vérité, assez rares, mais qui n'en ont pas moins une grande importance, dont le diagnostic est souvent fort délicat, et dont le traitement exige des soins attentifs.

Il m'a semblé en conséquence qu'il ne serait pas sans utilité d'écrire, pour la première fois, l'histoire des maladies, des déplacements et des lésions traumatiques de l'os hyoïde. Je n'aurais du reste pas entrepris de traiter ce sujet, si je ne l'avais étudié d'une manière spéciale depuis plusieurs années, de même que les autres affections du cou.

Il ressortira, je l'espère, de ce travail, qu'il y a un grand nombre de symptômes morbides que les malades rapportent, d'après leurs sensations subjectives, à la gorge, et que l'on met sur le compte d'une affection du larynx, alors qu'à l'autopsie, on reconnaît l'intégrité parfaite de cet organe. Dans ces cas, une dissection plus attentive aurait fait trouver une affection des cornes de l'os hyoïde, et révélé ainsi l'origine des symptômes observés pendant la vie. L'attention étant une fois fixée sur ce point, on arrivera à avoir une connaissance plus exacte de certaines affections obscures de la gorge, et, par suite, à en diriger le traitement d'après des données plus rationnelles.

Je chercherai également à mettre en évidence l'influence qu'exercent sur le larynx et l'os hyoïde les diverses affections des parties voisines.

J'adopterai pour cette étude les divisions suivantes :

Maladies. — 1. Inflammation et ses suites, telles que nécrose ou expulsion de l'os. — 2. Abcès sous-hyoïdiens. — 3. Inflammation et abcès de la bourse thyro-hyoïdienne. — 4. Kystes thyro-hyoïdiens. — 5. Tumeurs osseuses de l'hyoïde. — 6. Tumeurs développées

dans le périoste hyoïdien. — 7. Éburnation de l'os hyoïde. — 8. Maladies des articulations thyro-hyoïdiennes. — *a.* Relâchement des ligaments, donnant lieu à des dislocations. — *b.* Hydarthrose. — *c.* Ankylose. — *d.* Rupture spontanée des ligaments. — 9. Déplacement de l'os hyoïde en totalité. — 10. Maladies de l'os hyoïde ou de son périoste, dues à la propagation d'une affection des parties voisines, telles que la langue. — 11. Névralgie hyoïdienne.

Traumatismes. — 1. Fractures de l'os hyoïde. — *a.* Fractures par violence manuelle. — *b.* Fractures par causes accidentelles. — *c.* Fractures par pendaison. — 2. Lacération des parties molles en connexion avec l'os hyoïde. — 3. Plaies de l'os hyoïde.

(Nous détachons de ce travail les chapitres les plus importants, à savoir : ceux relatifs à l'inflammation et à ses conséquences, aux abcès et aux kystes thyro-hyoïdiens, aux tumeurs osseuses de l'hyoïde et aux affections des articulations thyro-hyoïdiennes.)

DE L'INFLAMMATION DE L'OS HYOÏDE ET DE SES SUITES (nécrose et expulsion).

De même que tous les os de l'économie, l'hyoïde est sujet à l'inflammation de son tissu propre et de son revêtement périostique. De toutes les affections dont il peut être atteint, c'est là une des plus fréquentes ; elle peut être une suite de la syphilis constitutionnelle, de la scrofule, de la diathèse tuberculeuse. Je rapporterai tout à l'heure quelques-uns des faits qui mettent ce point d'étiologie hors de doute.

Lorsque l'affection procède de la syphilis, l'inflammation siége primitivement dans le périoste. L'os se trouve alors privé, dans une étendue plus ou moins considérable, de l'afflux du sang artériel ; il se mortifie. Si le malade ne meurt pas asphyxié, il guérit après l'élimination de l'hyoïde tout entier ou d'une de ses moitiés seulement.

Une pièce de ce genre est conservée dans le musée du Collége royal des chirurgiens. C'est la moitié gauche de l'os hyoïde, expectorée après nécrose et exfoliation. La malade, âgée de 28 ans, avait eu de la dyspnée pendant quinze jours; la gêne de la respiration devint telle, que l'asphyxie était imminente, et qu'il fallut pratiquer la trachéotomie, laquelle produisit un soulagement immédiat.

Treize jours après l'opération, la malade expectora, dans un violent accès de toux, le séquestre dont il s'agit. Elle recouvra la santé.

Le séquestre éliminé a toutes les apparences d'un os nécrosé; il est très-poreux dans quelques points, et creusé d'une cavité dans la plus grande partie de son étendue. Je n'ai pas de doute que le périoste n'ai été conservé et que l'os ne se soit régénéré. La note annexée à la pièce ne mentionne pas d'antécédents syphilitiques, aussi suis-je disposé à croire qu'il s'agissait d'une inflammation idiopathique.

M. Rozart, de Bordeaux, a communiqué en 1844, à l'Académie de Médecine de Paris, un cas d'expulsion spontanée de l'os hyoïde, relatif à une dame non mariée, âgée de 36 ans, scrofuleuse, et jouissant d'ailleurs habituellement d'une bonne santé. Cette malade eut d'abord de la toux, de la gêne de la respiration, et un engorgement des ganglions sous-maxillaires. Ces symptômes s'aggravèrent progressivement, s'accompagnant bientôt de sueurs colliquatives, de marasme et d'accès de suffocation; l'expectoration était souvent purulente, sans être précédée de toux. L'état de la malade paraissait désespéré, lorsque cinq ans après le début des accidents, elle expectora, dans un accès de toux convulsive, un os qui n'était autre que l'hyoïde atteint de carie (nécrose). Tous les symptômes disparurent ensuite rapidement, et la malade ne tarda pas à se rétablir. Son cou resta aplati et élargi (1).

Ici encore il ne s'agissait pas d'une affection syphilitique, mais d'une inflammation scrofuleuse. L'observation ne nous apprend d'ailleurs pas si l'os a été expulsé en totalité ou seulement en partie; mais, en tenant compte de l'aplatissement consécutif du cou, je suis disposé à croire que la mortification avait frappé la plus grande partie de l'os, sinon l'os tout entier.

Voilà donc deux faits dans lesquels on ne saurait voir dans la nécrose de l'hyoïde une conséquence de la syphilis. A mon avis, pour le dire incidemment, c'est bien à tort que l'on attribue à la syphilis un grand nombre d'affections de la gorge, alors que rien n'autorise cette supposition. Je rencontre presque tous les jours des cas de ce genre, et bien souvent la santé générale des malades a beaucoup

(1) *The Lancet*, t. I, p. 7; 1845.

souffert à la suite du traitement, presque toujours mercuriel, qui a été institué pour combattre la prétendue diathèse syphilitique.

Le fait suivant ressemblait, à s'y méprendre, à des ulcérations syphilitiques de l'arrière-gorge; mais, à part l'affection gutturale, rien ne prouvait que la malade fût sous le coup de la vérole. Il s'agissait d'une femme d'apparence strumeuse, mal nourrie, et je n'hésite pas à penser qu'elle avait eu une affection folliculaire de la gorge terminée par ulcération. J'ai vu des angines couenneuses produire dans le voile du palais, la luette et les amygdales, des désordres qui ressemblaient fort aux ravages d'une angine syphilitique; mais rien ne prouvait que la malade dont il s'agit eût eu une angine diphthéritique. Elle succomba, et j'eus l'occasion d'examiner avec soin les pièces anatomiques à la Société pathologique.

J'emprunte la relation de ce fait aux *transactions* de cette Société (vol. XI). La malade était une jeune fille, âgée de 22 ans, qui fut reçue dans le service de M. Bryant, à l'hôpital de Guy; elle était pâle, amaigrie, et, bien qu'elle n'eût jamais eu une maladie bien déterminée, sa santé avait toujours été délicate.

Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, elle avait eu un mal de gorge ulcéreux qui n'avait cessé de s'aggraver depuis ce moment. Lors de l'examen qui fut fait à l'hôpital, elle ne présentait pas de symptômes d'une affection laryngée, l'ulcération de la gorge occupait une grande étendue et comprenait à la fois le voile du palais et la paroi postérieure du pharynx; la luette avait complétement disparu.

On crut tout d'abord avoir affaire à une affection syphilitique, et on se livra à une enquête fort attentive dans ce sens; mais la malade ne présentait aucun autre symptôme suspect et elle affirmait très-catégoriquement ne pas avoir eu de rapports sexuels.

Un traitement tonique général, associé à des stimulants locaux, parut d'abord exercer une action favorable; l'ulcération du voile du palais se cicatrisa. Trois jours après son entrée, la malade commença à éprouver de l'enrouement et une certaine gêne de la déglutition. On insista sur les moyens stimulants et une alimentation liquide; mais la malade s'affaissa peu à peu et mourut six semaines après le début des accidents, trois semaines après son entrée à l'hôpital. Elle était restée alitée pendant les derniers jours, principa-

lement à cause d'une complication pneumonique ; mais elle n'avait présenté aucun symptôme d'une obstruction du larynx.

A l'autopsie on retrouva la pneumonie hypostatique fort étendue qui avait manifestement été la cause directe de la mort. Des ulcérations occupaient les parois du pharynx, la base de la langue et le segment supérieur du larynx, jusqu'aux cordes vocales exclusivement. Les grandes cornes de l'os hyoïde étaient saillantes et nécrosées, et l'une d'elles était détachée du corps de l'os. L'épiglotte avait disparu, de même que tous les replis muqueux du larynx situés au-dessus de la glotte.

Les recherches les plus minutieuses ne révélèrent aucune trace de syphilis. Le vagin était étroit et fermé en partie à son entrée par une membrane hymen ; l'utérus était sain ; la peau était nette et ne présentait pas le plus léger stigmate ; les ganglions inguinaux n'étaient nullement altérés. Bref, à part les ulcérations de la gorge, on ne trouve absolument rien qui dût faire conclure à une origine syphilitique. On pourrait se demander si la maladie n'avait pas eu pour point de départ l'os hyoïde, et si les ulcérations ne se seraient pas produites consécutivement. M. Bryant pense que l'affection de l'os hyoïde et celle de la gorge ont dû se développer simultanément, parce que la maladie n'avait pas une durée suffisante pour qu'il soit possible d'admettre que l'une d'elles ait été seulement la conséquence de l'autre. Je dois dire d'ailleurs qu'en examinant avec soin la pièce conservée dans l'alcool, je me suis assuré que, si la vie de la malade s'était prolongée un peu, les deux grandes cornes de l'os hyoïde auraient été éliminées. Je reste d'ailleurs très-convaincu que la malade n'a jamais eu la syphilis.

Dans l'article *Langue* (Tongue) de la *Cyclopedia of anatomy and physiology*, M. le D[r] Hyde Salter décrit en ces termes un cas de nécrose de l'os hyoïde : « Le seul exemple d'une maladie de l'os hyoïde qui soit venu à ma connaissance a été relaté par M. Spry. Il s'agissait d'une nécrose consécutive à une ulcération qui, partie de l'arrière-gorge, avait fini par dénuder l'hyoïde et en amener la mortification ; l'os tout entier fut ensuite expectoré. La malade succomba quelques semaines après. L'hyoïde était complétement dépouillé de son périoste, nécrosé, et sa surface était très-indivisée. »

Il ne m'a pas été possible de retrouver l'observation originale de

M. Spry; mais je suis disposé à croire qu'il ne s'agissait pas d'une affection syphilitique, car cette circonstance n'aurait pas échappé à l'attention d'un observateur aussi distingué que M. Hyde Salter. Le fait dont il s'agit est surtout remarquable en ce que l'os hyoïde a été éliminé en totalité. Au reste, bien que la terminaison ait été défavorable, je suis disposé à croire qu'un os nouveau était en voie de se développer à la place de celui qui avait été éliminé. Je fonde surtout cette opinion sur l'analogie qui existe entre le périoste de l'os hyoïde et celui du maxillaire inférieur, et comme ce dernier os a pu être régénéré en entier, il y a tout lieu de croire qu'il peut en arriver de même pour l'os hyoïde.

Sur une pièce conservée dans le musée de l'hôpital Saint-Georges, on voit des ulcérations très-étendues de l'arrière-gorge et des parties voisines, siégeant principalement du côté gauche et ayant envahi jusqu'à la glotte. L'os hyoïde, mis à nu, fait saillie au milieu des surfaces ulcérées; l'épiglotte est complétement détruite. Le sujet sur lequel cette pièce a été prise avait été admis dans le *Lock hospital* pour une syphilis secondaire. La corne gauche de l'os hyoïde est complétement dépouillée des parties molles qui la recouvrent, y compris le périoste; elle fait une saillie notable d'avant en arrière, et il est probable qu'elle n'aurait pas tardé à se détacher complétement et à être rejetée au dehors. L'origine syphilitique de la nécrose n'est pas douteuse dans ce cas; il est d'ailleurs probable que la périostite s'était développée simultanément avec les ulcérations de l'arrière-gorge et indépendamment d'elles, et qu'elle n'a pas été causée seulement par la propagation des lésions ulcéreuses. Je ne connais du reste, pour mon compte, aucun fait dans lequel la syphilis eût produit des ravages aussi terribles.

Si, dans le fait que je viens de rappeler, l'affection de l'os hyoïde n'était pas la suite d'une propagation d'une lésion des parties voisines, il est d'autres circonstances dans lesquelles cette propagation se fait d'une manière non douteuse, qu'il s'agisse d'ailleurs d'une affection syphilitique ou d'une autre maladie.

On conserve dans le musée du Collége des chirurgiens la langue et le larynx d'un nègre, sur lequel l'épiglotte est complétement détruite, probablement à la suite d'une affection syphilitique. Entre la base de la langue et le vestibule du larynx, on voit une surface inégale, mais lisse et déprimée comme une cicatrice; à gauche, au

niveau de la corne de l'os hyoïde, on voit une dépression ovalaire profonde, à fond lisse et uni, ayant également un aspect cicatriciel.

J'ai vu dans plusieurs musées des pièces analogues à celle-ci; elles font voir, si je ne me trompe, que l'affection syphilitique de l'arrière-gorge peut envahir parfois jusqu'à l'os hyoïde.

On sait que la langue est souvent détruite dans une grande étendue, notamment à sa base, par des ulcérations cancéreuses; mais on voit rarement des pertes de substance analogues produites par des affections de nature différente. J'en ai vu un exemple remarquable sur une pièce appartenant au musée de l'hôpital Saint-Thomas, et comprenant le larynx, la trachée et la langue.

On y voit une destruction très-étendue de la muqueuse et de la substance charnue de la base de la langue; l'épiglotte et les cartilages aryténoïdes, de même que les replis muqueux qui les unissent, ont presque entièrement disparu. La muqueuse du vestibule du larynx présente également des ulcérations considérables. Cette pièce a été prise sur un sujet syphilitique. L'ulcération avait évidemment exercé ses ravages principalement sur le côté droit de la langue, dans laquelle elle avait creusé une excavation; au fond de cette caverne, on voyait la corne droite et la moitié du corps de l'os hyoïde mis à nu, dépouillés de leur périoste, et manifestement atteints de nécrose. Il est probable que les lésions occupaient primitivement la langue, et qu'elles se sont étendues ensuite à l'os hyoïde; on comprendrait cependant également qu'elles se fussent développées simultanément dans les diverses parties envahies.

J'ai vu en 1855, dans les salles de l'*University college hospital*, un individu atteint d'une nécrose syphilitique de l'hyoïde, qui avait été diagnostiquée pendant la vie. C'était un peintre qui avait une laryngite syphilitique accompagnée d'une destruction partielle du voile du palais. En introduisant le doigt dans la partie postérieure de la cavité buccale, on y sentait distinctement une saillie dure et rugueuse, formée par l'une des cornes de l'os hyoïde, atteinte de nécrose; le malade éprouvait une dyspnée telle qu'il fallut pratiquer la laryngotomie. Il finit par recouvrer la santé. Une partie de l'os nécrosé avait été certainement rejetée au dehors, quoique cette circonstance eût échappé au malade lui-même.

A part les circonstances qui viennent d'être énumérées, l'os hyoïde peut encore être atteint d'inflammation à la suite d'un cancer ulcéré de la base de la langue; nos musées renferment un grand nombre de pièces sur lesquelles cette origine de l'inflammation est évidente.

ABCÈS SOUS-HYOÏDIENS.

Le tissu aréolaire profond du cou peut être le siége de diverses variétés d'abcès dont le diagnostic est souvent fort délicat. Je n'ai à m'en occuper ici qu'en tant qu'ils peuvent se développer dans le voisinage de l'os hyoïde et porter atteinte à l'intégrité de cet os ou du larynx. Les cas de ce genre ne sont pas extrêmement rares ; et l'on observe alors des symptômes extrêmement alarmants; en voici un exemple.

Il s'agit d'un abcès du cou communiquant avec le pharynx et ayant dénudé l'os hyoïde et le larynx; la pièce est déposée au musée de l'University college hospital. La partie supérieure du cartilage thyroïde est dénudée, et paraît être frappée de nécrose et calcifiée. Au-dessus du bord supérieur de ce cartilage, on voit, faisant saillie sur un fond ulcéré, la petite corne de l'hyoïde, qui était complétement dénudée, ainsi que le corps de l'os. Il est probable que ces diverses parties avaient été, en quelque sorte, disséquées par la suppuration.

Les abcès chroniques du cou peuvent fuser sur les deux côtés du larynx, depuis la région hyoïdienne jusqu'auprès du détroit supérieur du thorax. Il est une autre forme d'abcès siégeant immédiatement au-dessous du corps de l'hyoïde, que M. Jamain (1) a désignée sous le nom d'*abcès sous-hyoïdien*, et qui est très-importante en raison de la situation profonde de la collection purulente. Les abcès superficiels de cette région ne sont pas difficiles à reconnaître, et il suffit de les ponctionner de bonne heure pour en obtenir rapidement la cicatrisation. Les abcès profonds, par contre, ont beaucoup de tendance à s'étendre en arrière, du côté de la bouche et du pharynx, en raison de la résistance que leur développement rencontre en avant.

(1) *Manuel de pathol. et de clinique chirurg.*, t. II, p. 84.

Les symptômes qui permettent de reconnaître ces abcès sont les suivants : chaleur et tuméfaction douloureuse de la région sous-maxillaire et même d'une partie de la joue, gêne des mouvements de la mâchoire et de la langue, parole et déglutition douloureuses. La fluctuation est difficile à reconnaître et ne devient évidente qu'à une époque avancée de la maladie. Ces abcès s'ouvrent spontanément dans la bouche ; ils exigent un traitement antiphlogistique à leur début, des cataplasmes, etc. Je crois qu'une application de deux ou trois saignées, faite le plus tôt possible, pourrait être très-utile. Le pus, une fois formé, doit être évacué sans retard pour que la cicatrice soit peu apparente.

INFLAMMATION ET ABCÈS DE L'ESPACE THYRO-HYOÏDIEN.

Ces affections ont été décrites particulièrement par Sestier et par Vidal, qui s'accordent pour lui assigner pour siége une couche de tissu cellulaire située derrière la membrane thyro-hyoïdienne et près de la base de l'épiglotte. L'inflammation suppurative de cette région du cou est tantôt idiopathique, tantôt symptomatique d'une affection de la langue, de l'épiglotte ou du cartilage thyroïde ; elle a pour conséquence une infiltration œdémateuse des parties voisines, du tissu aréolaire sous-épiglottique et des replis ary-épiglottiques, et un abaissement de l'épiglotte, qui vient s'appliquer sur l'orifice supérieur du larynx. Nous aurons l'occasion de faire ressortir l'importance de ces abcès en parlant des kystes et de l'inflammation de la bourse muqueuse hyoïdienne.

Ces abcès donnent lieu aux symptômes suivants : aphonie, difficulté de l'inspiration, turgescence de la face, dyspnée intense, douleur aiguë dans la région thyro-hyoïdienne, gêne considérable de la parole et de la déglutition. La collection purulente, d'après M. Nélaton, s'étend du côté de la bouche, où l'on peut la sentir, à l'aide des doigts, faire saillie entre la base de la langue et l'épiglotte.

Les émissions sanguines générales et locales, les vomitifs, les frictions mercurielles, etc., sont les moyens auxquels il convient d'avoir recours au début de cette affection ; lorsque la collection purulente s'est formée, il faut l'ouvrir en incisant la membrane thyro-hyoïdienne.

Je suis porté à croire que les abcès sous-hyoïdiens et thyro-hyoïdiens sont plus communs qu'on ne le pense généralement, et je suis certain, pour ma part, d'en avoir rencontré un certain nombre après leur évacuation spontanée dans la bouche, au niveau de la base de la langue. Celle-ci présentait alors, sur l'un des côtés de la ligne médiane, une excavation profonde et irrégulière, qui fournissait une suppuration abondante.

Lorsque l'abcès vient faire saillie à la base de la langue, il n'est pas seulement possible de le sentir à l'aide du doigt; on peut encore le voir directement à l'aide du laryngoscope. Il conviendrait, dans ces cas, de l'ouvrir dans la cavité buccale.

Le tissu cellulaire qui occupe la partie la plus élevée de l'espace thyro-hyoïdien, et auquel on a donné à tort le nom de *glande épiglottique*, contient un petit ganglion lymphatique que l'on a surtout constaté chez des sujets jeunes et chez des enfants délicats. Le professeur Harrison a souvent rencontré de petites tumeurs dans le même endroit, dans lequel il a vu aussi se former des abcès qu'il considère comme fort graves (1).

M. Leavers a communiqué à la *Society for medical improvement*, de Boston (2), un cas d'abcès périlaryngé que je considère comme un abcès thyro-hyoïdien. Il s'agit d'un laboureur robuste, âgé de 26 ans, et buveur de profession. L'abcès s'étendait au-dessous de l'os hyoïdien, au devant du cartilage thyroïde, dont une partie était détachée et baignait dans le pus. La face interne du larynx était le siége d'un gonflement considérable, surtout au-dessus de la corde vocale gauche; mais l'abcès ne s'était pas ouvert de ce côté.

KYSTES THYRO-HYOIDIENS.

On attribue généralement à M. Nélaton le mérite d'avoir appelé le premier l'attention sur ces tumeurs, qu'il a décrites sous le nom de *grenouillette sous-hyoïdienne*. Je ferai remarquer toutefois que M. Liston a décrit ces kystes, il y a longtemps déjà, dans ses *Leçons de médecine opératoire*, publiées dans *The Lancet*

(1) *Dublin dissector.*, t. I, p. 61; 1849.
(2) *Boston medical and surgical journal*, 9 mai 1861.

de 1844, et c'est à lui qu'appartient incontestablement le mérite de la priorité ; voici en quels termes il terminait :

« On observe parfois au cou des tumeurs aqueuses auxquelles on a donné le nom d'*hydrocèle du cou*. Ces kystes occupent quelquefois la ligne médiane, et ils peuvent résulter alors d'une distension de la bourse muqueuse qui est située entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde ; cette bourse est envahie parfois par une inflammation aiguë. Les tumeurs dont il s'agit s'accroissent quelquefois lentement et viennent faire saillie à la partie inférieure du cou. Une pièce de ce genre est conservée au musée du Collége des chirurgiens. »

J'ai eu l'occasion d'examiner cette pièce, qui a été recueillie sur un marin âgé de 50 à 60 ans. Le kyste, qui est arrondi, à parois épaisses, est attaché à la face postérieure de l'os hyoïde ; il adhérait entièrement aux parties voisines, et contenait un liquide épais, jaune brunâtre, et tenant en suspension des cristaux de cholestérine.

Le corps de l'os a un diamètre vertical plus considérable qu'à l'état normal. La face postérieure vers laquelle le kyste s'insère est fortement concave ; les parois des kystes contiennent çà et là des dépôts calcaires.

Il existe dans le même musée une autre pièce qui ne manque pas d'intérêt. On y voit un larynx dont la muqueuse sus-glottique est parsemée de petites ulcérations superficielles ; l'extrémité postérieure du ventricule de Morgagni, du côté gauche, présente une ulcération profonde, d'origine probablement tuberculeuse, qui met à nu le cartilage aryténoïde. La bourse thyro-hyoïdienne est distendue, elle a à peu près le volume d'une noisette.

Je ferai observer ici que les abcès de la région thyro-hyoïdienne ont tous de la tendance à s'enkyster. D'autre part, l'inflammation de la bourse muqueuse ne se termine pas forcément par la suppuration ; elle peut aboutir à une simple distension hydropique. Le kyste ainsi développé peut alors quitter l'espace thyro-hyoïdien, et venir se placer au devant du cartilage thyroïde. J'ai vu un cas de ce genre dans le musée de l'hôpital de Charing-Cross ; la tumeur a le volume d'une petite orange. Cette pièce a été prise sur un enfant.

J'ai rapporté plus haut le passage qui assure à Liston la priorité

de la description de ces kystes. Je dois ajouter que M. Nélaton ne connaissait pas ce travail, et que ses recherches ont été faites d'une manière tout à fait indépendante. Voici en quels termes il parle de ces kystes : « Cette tumeur est située sur la ligne médiane, au-dessous de la base de l'os hyoïde ; elle forme sur ce point un relief gros comme la moitié d'une petite noisette ; elle est assez dure et fluctuante. Elle reste assez longtemps stationnaire, puis la peau qui la recouvre commence à rougir ; elle s'amincit, se perfore, et l'ouverture laisse échapper un liquide mucoso-purulent. Lorsque la tumeur est ponctionnée avant l'apparition du travail inflammatoire dont je viens de parler, le liquide fourni par la ponction est transparent, visqueux, semblable à celui que l'on trouve dans la plupart des grenouillettes. Lorsque la poche est vidée, soit par suite d'une ponction ou par une ouverture spontanée, l'écoulement mucoso-purulent se perpétue, et il reste dans la région thyro-hyoïdienne une fistule très-difficile à guérir. Si l'on vient à sonder cette fistule, on voit qu'elle se prolonge beaucoup plus loin qu'on ne l'aurait présumé d'abord ; elle s'enfonce dans l'intervalle des muscles de la région sous-hyoïdienne, et son fond vient correspondre à la base de l'épiglotte. »

Quel est le mode de développement de ces kystes ? La plupart naissent sans doute du creux qui existe à la face postérieure du corps de l'hyoïde, dans le tissu cellulaire lâche qui existe dans cette région. Il en avait été certainement ainsi pour le kyste du malade de Liston dont j'ai parlé plus haut. Dans d'autres cas, la collection liquide s'est faite dans la bourse muqueuse qui existe entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde, ainsi que Boyer et Malgaigne l'ont observé avec raison. Béclard indique une autre bourse muqueuse située au devant du cartilage thyroïde. M. Jamain fait observer que le liquide contenu dans ces kystes est de nature plutôt muqueuse que séreuse ; comme la fistule qui en résulte se prolonge en outre jusqu'à la base de la langue, ce chirurgien conclut qu'il s'agit très-probablement de la distension de quelque follicule mucipare.

Il est possible que l'opinion de M. Jamain soit fondée pour un certain nombre de faits, mais nous ne saurions l'accepter d'une manière absolue ; il est bien démontré pour nous que les kystes thyro-hyoïdiens peuvent se former dans les divers tissus que nous

avons mentionnés, et on en a vu également qui étaient congénitaux.

Le traitement applicable à cette affection ne nous arrêtera pas longtemps.

L'excision doit être rejetée. Le plus souvent, le chirurgien ne sait pas jusqu'où une pareille opération pourrait le conduire, et il ne serait pas sans inconvénient de la laisser inachevée. Je dois dire cependant que M. Drittle a extirpé un kyste congénital chez un enfant âgé de 2 ans. La tumeur, située sur la ligne médiane, s'étendait depuis le menton jusqu'au sternum et d'un sterno-mastoïdien à l'autre; l'opération fut, à ce qu'il paraît, assez difficile en raison des rapports intimes du kyste avec l'os hyoïde, le larynx et la trachée : c'était évidemment un kyste thyro-hyoïdien qui avait contracté, en se développant, des adhérences avec la trachée et le larynx. L'enfant guérit rapidement (1).

On recommande généralement de traiter ces tumeurs d'après les mêmes principes que les grenouillettes proprement dites. La ponction, suivie d'une injection iodée, me semble être le procédé le plus approprié lorsque le kyste s'étend profondément ; il est en effet très-disposé, dans ce cas, à se transformer en une fistule qu'on ne peut guérir à l'aide des caustiques que fort difficilement et au prix de souffrances considérables. J'ai vu à l'hôpital Saint-Georges l'injection iodée donner de fort bons résultats dans le traitement des kystes situés sur des parties latérales du cou, et je suis convaincu qu'elle réussirait tout aussi bien pour des kystes thyro-hyoïdiens.

TUMEURS OSSEUSES DE L'OS HYOIDE.

M. J.-C. Warren rapporte (*Surgical observations on tumours*, p. 117) que son père a observé une exostose à la corne droite de l'os hyoïde; cette production avait une forme conoïde et mesurait environ 3 pouces de long. Après l'avoir mise à nu dans toute son étendue, Warren l'enleva moyennant un trait de scie et obtint ainsi rapidement une guérison complète. Cette exostose avait acquis, comme on le voit, un volume assez considérable. C'est, du reste, le seul fait de ce genre que j'ai rencontré.

(1) *Year book of med.*, etc., 1859 (*New. Syd. Soc.*).

AFFECTIONS DES ARTICULATIONS THYRO-HYOÏDIENNES.

1° *Relâchement des ligaments suivi de déplacement de l'os.*

Le déplacement de l'une des cornes ou des deux cornes de l'os hyoïde est peut-être moins rare qu'on ne croit. Ces dislocations peuvent être dues au relâchement des ligaments qui unissent l'os hyoïde au cartilage thyroïde ou des muscles qui s'y insèrent, ou à une action traumatique peu intense. Il se forme alors autour de l'articulation thyro-hyoïdienne une synoviale accidentelle, qui peut devenir le siége des diverses affections auxquelles les synoviales normales sont sujettes.

J'ai présenté en avril 1859 un cas de ce genre à la Société pathologique de Londres; il s'agit d'une hydarthrose de l'articulation thyro-hyoïdienne gauche avec déplacement de l'os hyoïde. Le sujet de l'observation était un homme âgé de 45 ans, qui m'avait consulté à plusieurs reprises pour une affection de la gorge. Il lui arrivait souvent d'éprouver subitement un craquement dans le côté gauche du cou, et il lui semblait alors qu'un corps étranger s'était arrêté dans sa gorge. Ces sensations tenaient à un déplacement de la corne gauche de l'os hyoïde, et on la redressait généralement en renversant la tête en arrière et à droite, de manière à tendre les muscles du cou, et en faisant abaisser ensuite subitement la mâchoire inférieure, de manière à solliciter la contraction des muscles sous-hyoïdiens. Le malade succomba à une phthisie pulmonaire, et j'eus alors l'occasion de disséquer le cou. Je trouvai une sorte de poche analogue à une synoviale, et embrassant les deux apophyses qui entrent dans l'articulation thyro-hyoïdienne; elle était distendue par un liquide transparent et permettait à la corne hyoïdienne d'exécuter des mouvements très-étendus. Un os sésamoïde rhomboïdal assez volumineux s'était développé dans les parois du côté externe. Les apophyses styloïdes et les petites cornes de l'os hyoïde étaient d'une longueur démesurée; les ligaments stylo-hyoïdiens étaient à l'état normal. Je puis ajouter que j'avais rencontré précédemment trois faits analogues.

Le Dr Ripley, de Charleston (Caroline du Sud), a communiqué, en décembre 1848, à la Société médicale de Paris, une courte note

sur la même affection ; l'auteur y était sujet lui-même, et la réduction s'opérait chez lui par le mécanisme que je viens de décrire.

Dans un autre cas que j'ai observé moi-même, les articulations thyro-hyoïdiennes étaient luxées toutes les deux. Depuis un mois environ, la malade avait trouvé des saillies anormales sur les côtés du cou, et y éprouvait une sensation de pesanteur et des picotements incommodes, notamment pendant les mouvements de torsion du cou ; la déglutition était également gênée. On percevait distinctement une espèce de frottement au niveau des articulations thyro-hyoïdiennes, dont les ligaments étaient sans doute raccourcis. Le corps thyroïde était un peu tuméfié.

La manœuvre qui a été décrite plus haut suffira généralement pour redresser ce déplacement lorsqu'il est unilatéral. Quand il existe des deux côtés à la fois, il convient d'exercer de chaque côté une pression douce entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde à l'aide du pouce et de l'index ; on déplace ainsi les grandes cornes de l'hyoïde de bas en haut, ce qui suffit pour opérer la réduction.

Il conviendra en outre d'améliorer la santé générale par un traitement reconstituant, de manière à rendre aux muscles la tonicité qu'ils avaient perdue. La réduction pure et simple suffira généralement quand la luxation aura été la conséquence d'actes d'une violence traumatique.

Les ligaments thyro-hyoïdiens sont parfois allongés d'un quart de pouce à un demi-pouce du côté correspondant à une luxation. Sur une pièce conservée dans le musée du Collége des chirurgiens, on voit une véritable hydarthrose entre les cornes de l'os hyoïde et celles du cartilage thyroïde des deux côtés ; cette pièce a été prise sur un sujet phthisique.

Un autre exemple de l'affection en question m'a été communiqué par M. le Dr Lewis, de Carmarthen. Il s'agit d'une femme de 65 ans, qui éprouva une frayeur violente, à la suite de laquelle elle fut prise de soupirs convulsifs. Quelques instants plus tard, elle éprouva soudainement une douleur violente dans le côté droit du cou et dans l'oreille droite, ainsi qu'une gêne considérable de la déglutition. Quelques jours plus tard, la voix s'enroua, et l'enrouement persista ensuite, en variant seulement d'intensité de temps en temps. La malade resta dans cet état pendant plusieurs années. En l'examinant pendant le mois de mai 1859, on trouva derrière l'é-

piglotte une saillie considérable formée par la corne droite de l'os hyoïde. La malade éprouvait de temps en temps dans ce point une espèce de craquement, puis elle pâlissait, les veines du cou s'enflaient, la respiration était convulsive, la voix enrouée, et la déglutition des aliments solides extrêmement difficile. Ces symptômes s'amélioraient par l'introduction du doigt dans le pharynx, et ils disparurent à peu près complétement par le cathétérisme de ce conduit; toutefois ils se produisaient encore en partie, en août 1861, lorsque la malade essayait d'avaler des aliments secs.

Dans son ouvrage sur les maladies de l'estomac (2e édit., p. 102), Abercrombie rapporte deux cas de dislocation de l'os hyoïde, à l'occasion des considérations qu'il présente au sujet de la dysphagie. Dans le premier cas, il s'agit d'un médecin chez lequel Abercrombie a vu plusieurs fois le déplacement se produire subitement au milieu d'une conversation; il éprouvait alors une certaine gêne de la parole et une impossibilité absolue d'avaler. Il y remédiait d'ailleurs facilement à l'aide d'une manipulation fort simple.

Le second fait, qu'Abercrombie emprunte au Dr Mugna (1), est relatif à un homme qui, en avalant un morceau de viande, éprouva une sensation qui lui fit penser que le bol alimentaire s'était arrêté à l'entrée de l'œsophage. La déglutition était devenue impossible du même coup. Le Dr Mugna fit le cathétérisme de l'œsophage, et, ayant trouvé que la sonde pénétrait sans difficulté jusque dans l'estomac, il conclut que l'os hyoïde avait dû se déplacer. Il en opéra facilement la réduction à l'aide de deux doigts indroduits dans la bouche et en agissant en même temps sur la face antérieure du cou.

Dans le premier de ces faits, il s'agissait d'un déplacement bilatéral; car, s'il n'avait existé que d'un seul côté, la dysphagie aurait été moins prononcée, et la réduction n'aurait pu être opérée qu'à la condition de renverser la tête en arrière. Dans le fait du Dr Mugna, il s'agissait également d'un déplacement double, produit par le spasme soudain qu'avait provoqué la distension extrême de la partie inférieure du pharynx.

Ce qui précède suffira, je pense, pour prouver que les déplacements des articulations thyro-hyoïdiennes sont loin d'être rares, et qu'ils méritent une sérieuse attention.

(1) *Annali universali*, cité dans *Medical gazette*, t. IV.

2. *Hydarthrose.*

Nous venons de voir que les déplacements dont il vient d'être question s'accompagnent souvent d'une hydarthrose de la synoviale accidentelle thyro-hyoïdienne. Cette hydarthrose existe parfois chez certains phthisiques, et les sensations pénibles qu'ils éprouvent peuvent tenir aux mouvements que les extrémités articulaires exécutent dans la collection liquide; il est probable qu'on la rencontrera également chez des sujets atteints de bronchite chronique, d'emphysème ou d'asthme.

Lorsqu'on aura reconnu cette affection, on pourra ponctionner le sac avec un trocart fin, et évacuer ainsi le liquide qui y est renfermé; c'est du reste une opération délicate, et elle exige des connaissances anatomiques très-précises.

3. *Ankylose.*

L'articulation thyro-hyoïdienne, après être devenue le siége d'une synoviale accidentelle, peut être affectée d'une ankylose partielle, par le fait d'un travail de réparation qui a pour conséquence la formation d'un certain nombre de grains osseux, analogues à des os sésamoïdes. Il est très-rare que l'ankylose osseuse soit complète, ce qui tient à la grande mobilité des parties, et cela ne se voit que d'un seul côté. Je ne sache pas que cette lésion ait jamais été diagnostiquée chez le sujet vivant; j'ai cependant rencontré deux cas dans lesquels il était probable qu'elle était présente.

4. *Rupture spontanée des ligaments.*

Un cas de ce genre a été présenté à la Société pathologique, le 15 mai 1860, par M. le Dr Stallard. J'ai examiné avec beaucoup de soin la pièce anatomique, et je me suis bien assuré qu'il s'agissait d'une rupture du ligament, dont il restait un débris filiforme. Le malade était un homme âgé de 44 ans, qui souffrait depuis trois mois d'enrouement et d'une toux bruyante qui était aggravée par chaque tentative de déglutition; il avait eu des hémoptysies, et présentait des signes d'infiltration tuberculeuse des sommets des

poumons, avec un commencement de ramollissement à gauche. Le larynx était volumineux, saillant et douloureux; les papilles du dos de la langue étaient fortement hypertrophiées. Au bout de deux mois, pendant un accès de toux, le malade sentit une espèce de craquement dans la gorge, et la gêne de la déglutition augmenta beaucoup. En l'examinant alors, on reconnut que la corne postérieure de l'os hyoïde était très-mobile au-dessous de la peau; elle se trouvait séparée du cartilage thyroïde par un intervalle de 1 pouce et demi au moins. L'os hyoïde était également très-mobile à gauche, mais le déplacement n'était pas aussi évident. Pendant l'acte de la déglutition, l'os hyoïde était entraîné avec force de bas en haut, et le larynx basculait d'avant en arrière, de manière à élargir considérablement l'espace thyro-hyoïdien. L'occlusion du larynx se faisait alors incomplétement dans sa moitié postérieure, et les liquides y pénétraient d'autant plus facilement que les cartilages du larynx étaient dénudés à ce niveau par une ulcération.

Les accidents dont il s'agit furent diminués notablement par une médication topique portée directement sur le larynx.

D'après ce qui vient d'être dit, on voit que les symptômes essentiels de la luxation thyro-hyoïdienne sont : la sensation d'une rupture subite, la distance anormale qui sépare l'os hyoïde du cartilage thyroïde, et la mobilité de la corne de l'os hyoïde, que l'on découvre facilement immédiatement au-dessous de la peau. Les ressources de la thérapeutique chirurgicale ne suffisent malheureusement pas pour guérir définitivement cette dislocation.

ABCÈS DU FOIE. — OBSERVATIONS ET RÉFLEXIONS,

Par le Dr **MARROIN**, médecin en chef de la Marine impériale à Cherbourg.

M. le professeur Monneret a publié dans les *Archives générales de médecine* une observation d'ictère grave terminé par la mort; la lésion trouvée sur le cadavre n'a pas plus rendu compte de la nature de la maladie, qu'elle n'a expliqué les symptômes foudroyants que quelques pathologistes rapportent à l'atrophie aiguë du foie.

Presque en même temps, j'assistais à la lente agonie d'un militaire renvoyé des colonies par suite d'une hépatite suppurée. Ici la

lésion, cause incontestable et directe des symptômes, jouait le premier rôle; elle rendait un compte exact des phénomènes observés pendant la vie. Il m'a semblé opportun d'établir un contraste entre les ravages produits par la suppuration du foie et l'observation si intéressante, du reste, du professeur de pathologie, observation dont l'absence de lésion fait la caractéristique.

La frégate *Amazone*, chargée de rapatrier les malades de nos colonies pour lesquels un plus long séjour dans les régions intertropicales serait funeste, avait débarqué à Cherbourg, le 17 octobre 1861, un certain nombre de militaires ou de marins affectés de dysentérie, de fièvre paludéenne et d'hépatite.

Parmi eux, se trouvait Raynal (Séverin), âgé de 36 ans, né à Toulouse (Haute-Garonne), gendarme colonial à cheval. Ce militaire, d'une taille supérieure à la moyenne, d'une santé puissante avant de quitter la France, avait contracté à la Martinique une dysentérie passée, depuis plusieurs mois, à l'état chronique, et plus récemment une hépatite fort grave. Considéré comme convalescent au moment du départ de *l'Amazone*, il avait été mis à bord dans l'espérance que de nouvelles conditions climatériques amélioreraient un état qui paraissait stationnaire sous le ciel des Antilles. La navigation, souvent favorable à la résolution des phlegmasies hépatiques, n'exerça ici aucune influence salutaire.

Raynal était arrivé à un marasme avancé lorsqu'il entra, le 18 octobre, à l'hôpital maritime de Cherbourg. La dysentérie persistait; il y avait de 10 à 15 selles muqueuses et sanguinolentes dans les vingt-quatre heures. Une douleur profonde se faisait sentir à la région du foie, la moindre pression l'augmentait; la matité de cet organe s'étendait beaucoup au delà de ses limites normales. Il existait un empâtement diffus au niveau de l'union du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs de l'hypochondre droit. Du reste, pas de fluctuation, pas de changement de couleur de la peau; mais tous les soirs un mouvement fébrile précédé de frissons, suivi de chaleur et de sueurs.

M. Lecoq, chirurgien principal de la marine, qui me suppléait pendant une courte absence, avait successivement établi huit cautères sur la région hépatique; il s'était efforcé de modérer la dysentérie par l'eau albumineuse en boisson et des demi-lavements sulfatés, afin de soutenir les forces par une alimentation modérée.

En reprenant mon service, le 1er novembre, je trouvai Raynal dans l'état que je viens d'essayer de décrire. La mensuration de la base de la poitrine, en prenant l'appendice xiphoïde en avant, la colonne épinière en arrière, pour point de repère, donnait une circonférence de 79 centimètres; la demi-circonférence du côté droit, passant au-dessus de l'empâtement signalé, atteignait 40 centimètres. L'anémie qui résultait de la double affection de l'intestin et du foie était profonde : bruits de souffle au cœur et aux carotides. L'émaciation était extrême; les mouvements fébriles nocturnes persistaient; les selles n'avaient été ni modifiées ni diminuées par la médication. Malgré tout, Raynal conservait un moral inébranlable; la joie du retour le berçait d'espérances qu'il m'était malheureusement impossible de partager. La percussion et l'auscultation pratiquées sur les deux côtés de la poitrine ne révélaient aucun signe fâcheux.

La palpation de la région hépatique était douloureuse; elle était, au contraire, parfaitement supportée sur tous les autres points de l'abdomen. La matité hépatique passant par l'axe du sein droit était de 16 centimètres.

Le diagnostic n'était pas douteux : nous avions affaire à un abcès du foie et à une dysentérie grave réunis sur un sujet arrivé à la dernière période du marasme. Pour compléter le tableau, je dois ajouter que depuis quelques jours la petite quantité d'aliments prescrits aux repas était rejetée par le vomissement.

Voici la médication que j'instituai :

Eau de riz froide additionnée par pinte de 1 gramme d'eau de laurier-cerise.

10 pilules avec :

Nitrate d'argent	0,10 centigr.
Extr. gomm. d'opium.. . .	0,10 centigr.

1 à prendre à chaque heure.

Friction mercurielle belladonée sur la région hépatique.

Les cautères à la pâte de Vienne n'ayant que très-superficiellement entamé la peau, je fis appliquer un large cautère à la potasse caustique sur le centre de la tumeur de l'hypochondre droit.

Plusieurs symptômes fâcheux cédèrent à cette nouvelle médication : les vomissements furent supprimés, les selles devinrent moins

nombreuses, moins douloureuses. Bientôt, l'eau de riz répugnant au malade, j'y substituai l'eau de seltz édulcorée au sirop de fleurs d'oranger.

Malheureusement ce mieux ne se soutint pas longtemps : les selles redevinrent aussi nombreuses, aussi sanguinolentes, que précédemment ; elles présentaient quelques grumeaux de mucosités purulentes. Les nuits devinrent de plus en plus mauvaises ; le mouvement fébrile, qui les troublait, épuisait le malade ; enfin une petite toux sèche et incessante vint annoncer qu'un travail se préparait du côté de la poitrine.

Le 20 novembre, Raynal accuse une douleur plus vive à la région hépatique ; les élancements qu'il éprouvait l'avaient torturé toute la nuit. Cette douleur s'irradiait dans tout le côté droit de la poitrine jusqu'à l'épaule ; les mouvements respiratoires s'opéraient avec une angoisse inusitée. Le pouls était à 130, la peau brûlante, la toux saccadée.

La percussion du côté droit de la poitrine révèle un son mat qui n'existait pas la veille ; la respiration ne s'y entend plus ; il y a absence de vibrations quand le malade parle.

La saillie en voûte signalée au niveau de la région hépatique et qui était l'objet d'un examen journalier, dans le but d'y découvrir la fluctuation, me paraît moins prononcée.

Il était difficile de se méprendre : tandis que j'avais cherché, par une forte application de potasse caustique, à me rapprocher du foyer, que j'avais ainsi obtenu une perte de substance qui devait me permettre d'arriver au foyer au premier indice de fluctuation, le pus s'était creusé une voie à travers le diaphragme et avait pénétré dans la plèvre.

Le 21 et les jours suivants, la position de Raynal resta aussi alarmante ; les selles dysentériques persistaient, mais la gravité des symptômes thoraciques appelait surtout mon attention. Fallait-il pénétrer hardiment dans la collection hépatique ? Fallait-il pratiquer la thoracentèse ? J'inclinai vers ce dernier parti en l'absence de la fluctuation, lorsque de nouveaux phénomènes se montrèrent du côté de l'abdomen. A l'apparition de la toux saccadée, j'avais pu concevoir l'espérance que l'abcès du foie s'ouvrirait une voie à travers le poumon et les bronches ; j'étais amené à supposer que

même après sa pénétration dans la plèvre, il allait, par un nouveau trajet, s'ouvrir dans l'intestin.

En effet, le 25, la douleur hépatique était plus intolérable que jamais ; l'abdomen était météorisé, douloureux à la moindre pression ; quelques vomissements avaient eu lieu pendant la nuit. Courbé en demi-cercle sur le côté droit, Raynal n'osait se livrer au moindre mouvement. La peau était très-chaude, le pouls à 110; des selles peu copieuses, sanguinolentes, s'échappaient involontairement. La tumeur diffuse de la région hépatique, affaissée depuis l'apparition de l'épanchement pleural, se dessinait évidemment mieux que la veille; elle fut recouverte d'un grand cataplasme émollient, en même temps que les flanelles imbibées de décoction de graines de lin étaient renouvelées d'heure en heure sur l'abdomen.

Prescription du 25. Crème de riz pour aliment, décoction blanche de Sydenham pour boisson.

6 granules avec :

Chlorhydrate de morphine.	0, 06 centigr.
Sucre de lait	2

1 granule d'heure en heure.

La morphine adoucit les souffrances de Raynal; la journée fut plus calme, mais il suffisait du moindre mouvement, du plus léger contact, pour voir renaître les douleurs de l'abdomen, dont la tension persistait.

Le lendemain et les jours suivants, la même prescription était maintenue; les frictions mercurielles belladonées continuées sur l'hypochondre avaient été étendues sur tout le ventre. Les selles étaient l'objet d'un examen attentif à chaque visite, dans l'attente de la migration du pus à travers l'intestin.

Cet état persista jusqu'à la fin de novembre, sans autre changement qu'une saillie de plus en plus prononcée de la tumeur de l'hypochondre. Une nouvelle application de potasse caustique fut pratiquée.

Le 2 décembre, une fluctuation obscure se manifesta au fond de la perte de substance obtenue par la potasse. Je plongeai un bistouri au centre de la tumeur et j'établis une ouverture de 3 centi-

mètres. 1500 grammes de pus, couleur de crème-chocolat, s'écoulèrent en jet continu pendant plusieurs minutes.

L'incision occupait le point de réunion du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs de la ceinture abdominale, entre la troisième et la quatrième fausse côte. Une mèche fut portée dans le foyer par une sonde cannelée qui pénétra jusqu'à 11 centimètres.

Cette opération fut suivie d'une amélioration immédiate. La respiration s'opéra avec plus de facilité, la douleur abdominale perdit de son intensité. Raynal demanda à manger; il prit sans inconvénient deux œufs mollets et du vin sucré dans la journée.

La nuit fut bonne. Le lendemain, la langue était humide; le ventre moins tendu, moins douloureux; il n'y avait eu que cinq à six selles volontaires; enfin la chaleur de la peau était naturelle, le pouls marquait 100. L'écoulement avait continué de façon à traverser plusieurs alèzes. Malheureusement, à côté de ces symptômes favorables, je dois noter une plaie de position à la région sacrée, plaie de position qui succédait à une rougeur qui, depuis plusieurs jours, avait attiré mon attention. La matité existait encore dans tout le côté droit du thorax avec absence du bruit respiratoire aussi bien en avant qu'en arrière, si ce n'est dans une étendue de quelques centimètres le long de la colonne vertébrale, où se manifestaient la sonorité à la percussion et le murmure respiratoire à l'auscultation.

Le 4 et le 5, l'écoulement resta abondant. A chaque pansement, en faisant varier la position du malade, je favorisais l'issue de 100 ou 200 grammes de pus présentant toujours la coloration indiquée plus haut.

La respiration était plus libre, les douleurs abdominales plus supportables, bien que la dysentérie persistât, et que par suite le marasme continuât ses progrès. Ce gendarme avait eu un redoublement d'illusions après l'amélioration qui avait suivi l'ouverture de l'abcès. Il apprécia bientôt sa situation avec plus de vérité; il souffrait moins, mais il n'espérait plus.

Pendant la nuit du 5 au 6 décembre, la dysentérie fut incessante; un suintement fétide imprégnait les draps placés sous le siége. A la visite du matin, la voix était cassée, l'épuisement poussé à ses dernières limites; le pouls à 120, sans augmentation de chaleur à la peau; la soif et la fatigue étaient les seuls symptômes accusés par le malade.

A onze heures du soir, Raynal expira sans délire, sans secousse douloureuse.

Autopsie pratiquée trente-quatre heures après la mort. — *Habitude extérieure.* Pâleur générale des tissus, émaciation profonde, roideur cadavérique facile à vaincre, larges ecchymoses à la partie postérieure de la poitrine, plaie de position à la région sacrée; quelques taches verdâtres sur l'abdomen, la poitrine et le cou.

Ouverture de la poitrine. La section des premières côtes du côté droit donne lieu à l'écoulement d'un flot de pus ayant l'aspect de crème-chocolat, et identique à celui qui, pendant la vie, s'échappait de l'incision pratiquée à la région du foie; la quantité de liquide contenue dans la plèvre dépasse 1 litre. Cette membrane est tapissée d'une épaisse couche pultacée sur toute la surface interne; elle présente de plus, à la région diaphragmatique, un amas de grumeaux floconneux purulents. A la réunion des deux tiers antérieurs avec le tiers postérieur de la circonférence diaphragmatique, se rencontre une ouverture fistuleuse par laquelle pénètre une grosse sonde qui vient aboutir au foyer creusé dans le foie.

Le poumon, fortement comprimé, est appliqué contre la colonne vertébrale.

Le poumon et la plèvre gauches sont parfaitement sains.

Le cœur est d'un volume normal, à chair anémiée, ainsi qu'on le remarque pour tout le système musculaire. Le ventricule gauche renferme un petit caillot fibrineux qui se prolonge dans l'aorte; le ventricule droit contient un coagulum sanguin analogue à de la gelée de groseilles. Aucune altération du reste dans les cavités et les orifices de cet organe.

Ouverture de l'abdomen. Le foie est augmenté de volume; de fortes adhérences unissent sa face supérieure au diaphragme; elles sont très-serrées, surtout au niveau de l'ouverture fistuleuse déjà décrite. Le lobe droit est le siége d'une excavation dont le grand diamètre, parallèle à peu près à l'axe du corps, offre à la mensuration 15 centimètres; le diamètre transversal, dans sa plus grande largeur, ne mesure que 7 centimètres; elle renferme encore une petite quantité de pus. Les parois du foyer sont couvertes d'un enduit pultacé; elles rappellent assez bien l'aspect d'un rayon de miel.

Après avoir abstergé la surface du foyer, les granulations hépatiques restent masquées par une membrane pyogénique d'une épaisseur de plusieurs millimètres. Le tissu du foie est décoloré dans une étendue d'un centimètre au pourtour du foyer, puis reprend l'aspect rouge de la congestion partout ailleurs.

L'abcès siége à l'extrémité droite du grand lobe, affleurant sa périphérie de façon qu'une partie de sa paroi externe, au niveau de l'incision pratiquée pendant la vie, n'est constituée que par le prolongement du diaphragme et la paroi costale. Ce tissu musculaire a été érodé par le contact du pus. Un nouveau trajet fistuleux se dirigeant vers la partie inférieure arrive jusqu'à 5 centimètres de l'épine iliaque postérieure droite. Le cul-de-sac qui contient le pus est constitué par la paroi musculaire des lombes, par le paquet des intestins refoulés avec le péritoine en avant, enfin par le rein, dont la capsule d'enveloppe a subi un travail d'érosion. En décoiffant le rein de son enveloppe, on la voit par transparence épaissie dans la partie en rapport avec le pus, excepté au centre, où, sur une étendue d'un centimètre et demi, elle est amincie, réduite à une mince pellicule usée par l'ulcération. Il était donc possible que cette vaste collection purulente, qui prenait son origine dans le foie, qui avait pénétré dans la plèvre, fusé ensuite du côté de l'abdomen, se vidât par les organes urinaires. La portion du péritoine refoulée en avant avec l'intestin présentait l'aspect pultacé déjà noté pour la plèvre. Le carré des lombes, macéré par le pus, a ses fibres dissociées absolument comme cela a été indiqué pour la paroi costale, au niveau de la collection hépatique.

L'estomac et l'intestin grêle ne présentent qu'un amincissement des tuniques en rapport avec le marasme du sujet; la muqueuse est pâle, avec quelques plaques injectées de distance en distance.

Le côlon et le rectum sont le siége d'ulcérations multiples qui, en criblant la surface, pénètrent plus ou moins profondément; en général, la dimension de ces ulcérations se rapproche de celle d'une pièce de 20 centimes. Les unes ont simplement érodé la muqueuse; les autres ont complétement détruit cette membrane, hypertrophiée comme la musculeuse; les dernières enfin ont perforé la musculeuse. L'hypertrophie des tuniques et du tissu cellulaire

interposé est telle que la paroi intestinale a une épaisseur de 2 centimètres en certains endroits. Les ulcérations multipliées de l'*S* du côlon à la valvule iléo-cæcale donnent à cette partie du tube digestif l'aspect d'un crible. La membrane d'enveloppe du rein droit offre à son bord externe une usure bien marquée de ses fibres. Au niveau de ce travail érosif, des adhérences existent entre cette membrane et la substance corticale, qui subit quelques déchirures quand on décoiffe l'organe. A la coupe, la substance corticale est pâle et anémiée, tandis que la substance tubuleuse est le siége d'une congestion franche. Il n'existe aucune altération dans le rein gauche. La rate mesure 16 centimètres dans son plus grand diamètre ; son tissu est ferme, il crie sous le scalpel.

Rien de particulier dans le pancréas, soit à la vue, soit à la coupe.

Une dissection minutieuse est consacrée à l'étude du réseau veineux qui se distribue au petit et au gros intestin; on n'y constate aucune trace de phlébite.

L'observation d'un abcès hépatique est assez rare en France; celle que je viens de recueillir me paraît susceptible d'intéresser, parce qu'elle résume la plupart des accidents que peut entraîner la suppuration du foie. Les trois modes de terminaison des abcès à cette région s'y trouvent réunis; aussi me paraît-il opportun de dire quelques mots de l'histoire de cette maladie, malheureusement trop commune dans les régions intertropicales.

Sans sortir du XIXe siècle, nous trouvons des détails intéressants sur les maladies du foie dans Fontana (1818), dans Thévenot (1840). Il était réservé à MM. Cambay (1847), Haspel (1850), Dutroulau (1857), d'apporter un contingent important de faits, d'élucider les points de doctrine controversés, de vulgariser les idées anglaises sur cette question, d'élever enfin cette partie de la pathologie à la hauteur de la science moderne. Le volume publié, en 1861, par M. Dutroulau, premier médecin en chef de la marine, en retraite, est, à juste titre, devenu classique dans nos écoles de médecine navale. Il résume sous une forme heureuse des connaissances acquises au prix d'un long séjour dans les colonies; il mérite l'estime de tous et la reconnaissance particulière

de ceux appelés à pratiquer la médecine dans ces lointains parages.

En m'appuyant sur ces importants travaux, je vais revenir sur les traits principaux de l'observation.

Étiologie. — L'étiologie de l'hépatite suppurée des pays chauds a donné lieu à des interprétations qui ont varié selon les écoles auxquelles les auteurs se rattachaient, selon les pays dans lesquels ils observaient. Les uns en ont fait une maladie purement climatérique; ils ont accordé à l'action directe de la chaleur sur son développement une valeur qui se comprend difficilement. Les autres l'ont considérée comme une maladie infectieuse, et, d'accord sur son caractère miasmatique, ils ont différé d'opinion sur l'origine animale ou végétale de ce miasme. D'autres, se défiant de l'efficacité des causes cosmiques, toujours d'une appréciation fort délicate, ont limité le problème étiologique aux circonstances morbides au milieu desquelles se manifeste l'hépatite suivie de suppuration. C'était imiter la réserve des méthodistes à l'égard des causes, expression qui intervient rarement dans leurs écrits. Ainsi Cœlius Aurelianus, recherchant les circonstances au milieu desquelles naît l'hydropisie, est le premier entré dans cette voie de bonne observation, quoique les résultats auxquels il était arrivé ne fussent pas d'une rigueur irréprochable : par exemple, la dysentérie précède souvent l'ascite, et il ne parle pas de l'affection du foie; la dyspnée précède l'anasarque et l'ascite, et il ne fait pas intervenir le cœur, qui du reste, de son temps, ne pouvait être malade sans entraîner une mort immédiate. J'avais raison de dire que c'était de la bonne observation, mais aussi de l'observation incomplète, puisque le chaînon intermédiaire indispensable était passé sous silence. Suivant cette manière de procéder, la plupart des médecins anglais résidant aux Indes Orientales, beaucoup de médecins militaires français attachés au service de l'Algérie, ont cherché à prouver que ces abcès étaient rarement primitifs, qu'ils succédaient à des maladies de l'intestin, à la dysentérie ulcéreuse en particulier. L'inflammation sympathique peut en rendre compte; cependant il est plus vraisemblable d'admettre qu'à la surface des ulcérations, le produit de la sécrétion morbide est absorbé, passe dans les veines mésaraïques, pour arriver ainsi jusqu'au foie, où il

détermine de graves altérations. Cette théorie adoptée, il resterait à rechercher pourquoi les abcès du foie, si fréquents à la suite de la dysentérie intertropicale, se rencontrent si rarement à la suite de notre fièvre typhoïde; pourquoi, tandis que la phlébite engendre ordinairement des foyers multiples, ici au contraire la collection est le plus souvent unique et acquiert de grandes proportions. Malgré ces *desiderata,* ce point de doctrine, que Ribes et M. Cruveilhier ont étayé d'arguments solides, mérite toute l'attention des pathologistes. Bien que mes recherches aient été, dans ce cas particulier, négatives en ce qui concerne la phlébite des veines mésaraïques, j'avoue que j'incline à penser qu'il existe souvent un lien étroit entre la dysentérie et l'abcès du foie, qu'il faut toujours s'attacher à mettre ce lien en évidence lorsqu'on se trouve en face de cette double affection. Du reste, il peut très-bien se faire que la phlébite ne se montre pas, qu'il n'y ait par conséquent pas résorption purulente proprement dite; mais qu'il s'opère, au moyen des radicules veineuses, une résorption putride. L'affection serait dès lors infectieuse, le miasme toxique serait de nature animale, ce qui le rapprocherait de l'opinion émise par mon très-distingué collègue Fonssagrives, ce qui en différerait en ce que le foyer miasmatique ne serait pas étranger à l'organisme. En dehors de cette double origine de l'hépatite suppurée, il est bien difficile d'expliquer d'une manière satisfaisante sa fréquence dans les pays chauds. L'action directe de la chaleur ne donne pas une raison suffisante de son développement. L'étude physiologique des fonctions du foie peut-elle nous éclairer? La science actuelle, sans renouveler la dispute de Riolan, défenseur des doctrines galéniques, soutenant que cet organe préside à l'hématose, contre Bartholin, qui, exagérant la portée de la découverte d'Aselli et de Pecquet, ressuscitait l'opinion d'Érasistrate, ne reconnaissant au foie d'autre fonction que celle de sécréter la bile, la science actuelle, dis-je, offre encore de grandes variations.

Il n'est certainement pas possible de considérer le foie comme un organe chargé de faire le sang, mais on ne peut nier que le sang ne sorte du foie avec des qualités nouvelles. M. Dumas avait conclu trop absolument de ses expériences sur les oiseaux, que ce viscère concourait spécialement à la fabrication des globules sanguins. Plus récemment, M. Béclard a établi d'une manière évi-

dente l'action de cet organe sur la fibrine du sang. Molle, peu coagulable, semblable à celle de nouvelle formation dans les veines mésaraïques et dans la veine porte, elle apparaît au contraire, dans les veines hépatiques, consistante et très-coagulable.

D'autre part, une différence de température de 1 degré a été observée par M. Claude Bernard entre les deux sangs, de sorte qu'on est amené à considérer cette glande comme n'étant pas étrangère à la production de la chaleur animale.

Outre l'élimination des matériaux contenus dans la bile qu'il a séparés du sang, d'autres matériaux chargés de carbone et d'hydrogène, tels que la graisse, le sucre, sont encore distraits du sang par le foie. Ce rôle du foie dans le grand acte de l'hématose paraît établi d'une manière incontestable. Est-il possible de faire bénéficier l'étiologie des maladies du foie des acquisitions de la physiologie?

On est d'accord aujourd'hui sur l'influence exercée par l'alimentation au point de vue de sa quantité, de sa qualité, sur les fonctions de la glande hépatique. Les matières contenues dans l'estomac ou l'intestin, sans passer en nature par le foie, comme le croyait Galien, sont pourtant partiellement absorbées par les veines mésaraïques, pour subir dans cet organe une modification importante.

Les boissons se prêtent aux interprétations analogues. L'abus des alcools exerce sur le foie une influence nuisible; la fréquence de la cirrhose dans la classe des buveurs a été depuis plusieurs années mise hors de doute. J'ai rencontré quelques faits à l'appui de cette manière de voir, à Cherbourg, où l'alcoolisme est, on peut le dire, à l'ordre du jour. J'y vois constamment des dyspepsies liées à la congestion hépatique, dyspepsies qui n'ont pas d'autre origine ; ces congestions répétées ouvrent la série des accidents alcooliques, dont on peut dire aussi qu'ils se déroulent comme un ruban.

Dès lors n'est-il pas rationnel d'admettre que les produits de sécrétion altérés qui baignent les ulcérations dysentériques sont eux aussi absorbés par les veines mésaraïques, viennent se concentrer dans le foie pour y déterminer de graves désordres? L'absorption des poisons, qui s'y retrouvent en plus grande quantité qu'ailleurs, vient à l'appui de cette interprétation. On n'aurait

plus besoin de recourir à la mystérieuse loi des sympathies pour expliquer la fréquence de l'hépatite suppurée à la suite de la dysentérie, pas plus que de rechercher dans le *cosmos* le miasme insaisissable, végétal ou animal, qu'on a l'habitude d'invoquer.

La fonction du foie consistant dans une dépuration du sang, dans l'élimination de la bile, de la graisse, du sucre, on comprend que, s'il cesse d'agir ou s'il agit mal, le sang reste chargé de principes carbonés et hydrogénés : d'où une cause de maladie, d'où la dénomination de *maladies de carbone*, donnée par M. Liebig aux maladies des pays chauds.

De ce point de vue, on entrevoit l'origine de l'anémie, de la leucocythémie, à la suite de fièvres intermittentes rebelles ; car, dans ces fièvres, la congestion ne tarde pas à envahir les deux organes les plus importants de l'hématose.

Le Dr Haspel a réuni des arguments aussi nombreux que décisifs, pour détrôner la chaleur du rôle qu'on lui faisait généralement jouer dans la production de l'hépatite suppurée ; l'origine miasmatique est seule admissible pour lui. S'appuyant sur les observations de Frank, de Pringle, de Lind, de M. Grisolle, sur sa longue expérience personnelle en Algérie, il a conclu que l'association si fréquente des fièvres intermittentes avec la dysentérie et les affections du foie ne permet pas de contester à ces trois maladies, dissemblables en apparence, une très-grande affinité, des points de contact intimes et nombreux, une parenté enfin (1).

M. le Dr Boudin s'est attaché, de son côté, à établir le parallélisme de répartition géographique entre l'hépatite et la dysentérie (2).

M. Dutroulau soutient que l'hépatite suppurée doit figurer parmi les maladies endémiques des pays intertropicaux, à côté de la dysentérie et des fièvres intermittentes ; selon toute apparence, dit-il, le miasme de l'hépatite est le même que le miasme de la dysentérie (3).

J'ajouterai que cette doctrine est depuis longtemps professée dans nos écoles de médecine navale, que chaque année quelques-

(1) Haspel, *Maladies de l'Algérie*, t. I.
(2) Boudin, *Traité de géographie et de statistique médicales*.
(3) Dutroulau, *Maladies des Européens dans les pays chauds*.

uns de nos jeunes confrères lui consacrent, dans leurs thèses inaugurales, le tribut d'une expérience acquise sur les lieux. Pour moi, sans renoncer à cette doctrine que j'ai reçue de mes premiers maîtres, j'avoue que, pendant mon séjour à Madagascar et dans l'Inde anglaise, j'ai surtout été frappé de la rareté de l'hépatite suppurée primitive.

Symptomatologie. — La symptomatologie de l'abcès du foie a été nettement tracée par M. Dutroulau. Les signes généraux, les signes locaux, par-dessus tout les signes physiques, permettent d'étudier pas à pas la lésion hépatique dans son développement. C'est en présence de cas pareils, qu'on apprécie la salutaire influence de l'auscultation, de la percussion, de la mensuration journellement pratiquées. A leur aide, l'organisme devient transparent; on suit avec une exactitude mathématique les progrès de la collection, sa migration vers l'abdomen, vers la poitrine, comme on suit de l'œil l'extension d'un érysipèle. L'autopsie nous a ici révélé des lésions qu'un dessin exact aurait pu représenter d'avance.

J'appellerai en particulier l'attention sur l'attitude (décubitus dorsal, avec inclinaison du tronc à droite, le membre inférieur du même côté fléchi sur l'abdomen), sur la voussure et l'empâtement qui se montrent de bonne heure, sur la fluctuation qui devient sensible en dernier lieu, et qu'il faut savoir surprendre dès la première manifestation, enfin sur la respiration, qui est courte, sans paraître gênée, tant que l'abcès n'a pas attaqué le diaphragme.

Annesley avait avancé que les abcès profonds ont une marche lente; les superficiels, une marche plus aiguë. L'énonciation du fait équivaut à une démonstration : le chemin qui conduira le pus à l'extérieur, dans la poitrine ou dans l'abdomen, sera plus ou moins long; en outre, quand le pus affleure la périphérie de l'organe, les phénomènes phlegmasiques acquièrent plus d'intensité. Selon ces deux cas, la maladie aboutira à sa solution tantôt avec lenteur, tantôt avec rapidité. Pourquoi M. Haspel s'est-il élevé contre cette opinion? Je ne le comprends pas.

Pendant tout le temps que le pus reste confiné dans l'intérieur du foie, les symptômes sont obscurs, quelquefois assez peu sensibles pour qu'on ait rencontré de grandes collections chez des hommes considérés à tort comme convalescents. Mais, lorsque

l'abcès atteint la périphérie, lorsque le péritoine, le diaphragme et la plèvre, sont atteints par l'inflammation, les symptômes revêtent la plus violente acuité. Dans ce dernier cas, il faut s'attendre à l'une des trois terminaisons sur lesquelles je vais m'expliquer, et pour lesquelles la marche aiguë est de rigueur.

Malgré l'altération profonde qui existait dans la texture du foie, il n'y eut jamais d'ictère, il n'y eut jamais de biliverdine dans les urines. Il existait une teinte cachectique spéciale, qui n'est ni celle de la chlorose ni celle du cancer, qui se rapproche pourtant de l'une et de l'autre, et qu'on appelle avec raison *pâleur ictérique*.

Terminaisons. — L'abcès du foie est susceptible de se terminer de trois manières différentes, sans parler de la résorption possible du pus, avec cicatrisation graduelle des parois de la collection : il peut s'ouvrir directement à l'extérieur, se frayer un passage soit du côté de la poitrine, soit dans l'abdomen.

Ce qui m'a paru digne de remarque dans l'observation précédente, c'est que ces trois modes de terminaisons se trouvent réunis ; dans la poitrine, la plèvre a été le réservoir où le pus a été versé. Le fait est assez rare pour que M. Dutroulau, dans sa longue pratique coloniale, n'en ait pas rencontré un seul exemple. On trouve, dans le traité du Dr Haspel, un cas assez analogue à celui-ci; mais il y avait deux abcès, dont l'un s'ouvrait dans la poitrine, l'autre dans l'abdomen. On y trouve encore une autre observation fort curieuse : le pus, après s'être creusé une vaste poche dans l'abdomen, avait suivi le trajet du canal inguinal, et pénétré ainsi dans le scrotum, de façon à donner l'idée d'un abcès par congestion. A propos de l'observation que je publie, il me paraît utile d'appeler l'attention sur une terminaison possible à travers les voies urinaires. L'enveloppe fibreuse du rein était amincie, érodée : quelques jours avaient suffi pour que cette vaste collection, étendue de la clavicule au rein, trouvât à s'écouler à travers ce dernier organe. C'est incontestablement le fait le plus saillant et le plus curieux de ma communication.

Diagnostic.—M. Dutroulau a insisté en clinicien sur le trouble particulier de la fonction respiratoire pendant la formation de l'ab-

cès hépatique. Comme il l'a remarqué, la respiration est courte, la parole entrecoupée, sans que le malade ait conscience de cette gêne. Le malade, en effet, trouve sa respiration libre alors que le chiffre des inspirations dépasse 50 à la minute. Plus tard, lorsque le diaphragme, la plèvre, sont atteints, la douleur se mêle aux phénomènes précédents, l'angoisse devient extrême, l'irruption du pus dans la poitrine est imminente.

La douleur de la région hépatique est continue, avec de cruelles exacerbations; dans ce cas particulier, elle a été tour à tour rongeante, lancinante, déchirante.

On a dit que la douleur qui coïncide avec la lésion de la face convexe de l'organe est plus vive, plus superficielle, soit qu'elle corresponde aux fausses côtes et à leurs intervalles, ainsi que cela avait lieu chez Raynal, soit qu'elle corresponde au tablier musculaire abdominal quand le foie déborde beaucoup. La douleur de l'épaule droite serait alors constante, et l'ictère rare.

On a dit encore que l'abcès qui se rapproche de la face concave cause moins d'ébranlement, que les douleurs s'irradient du côté de l'abdomen, l'épaule étant libre, l'ictère plus fréquent. J'accorde volontiers tous les caractères assignés à l'abcès qui se rapproche de la convexité; mais, après avoir constaté les tortures du malade au moment de la pénétration du pus dans la cavité abdominale, la perte absolue de tout repos, les vomissements incoercibles, j'avoue que je ne puis accepter sans restriction cette double proposition.

Il est indispensable, pour se rendre un compte précis de la marche de la lésion hépatique, de recourir à l'application journalière de l'auscultation et de la percussion. La percussion signale les progrès de la lésion dans le foie, la migration du pus dans la cavité abdominale; unie à l'auscultation, elle permet d'apprécier les désordres qu'entraîne la pénétration du pus dans la cavité thoracique. Aucun praticien n'oserait aujourd'hui nier les avantages que la thérapeutique retire de la précision du diagnostic. Ne rien faire d'inutile, ne pas fatiguer par une médication sans opportunité, intervenir à propos, n'est-ce pas faire une bonne thérapeutique, alors même qu'elle ne sera pas couronnée par le succès?

Quand la voussure extérieure se dessine, la recherche de la fluctuation est le problème à résoudre à chaque visite. Ici la fluctuation n'est devenue manifeste que fort tard, quoique j'eusse été pour

ainsi dire au-devant d'elle par des applications successives de potasse caustique. Avec plus de hardiesse, bien des désordres auraient pu être conjurés. J'avoue qu'en médecine, il faut se résigner à obéir à des indications. Asclépiade disait de la thérapeutique d'Hippocrate, que c'était une méditation sur la mort. Les médecins de tous les temps ont répondu, en faveur d'Hippocrate, que de pareilles méditations sont plus salutaires que certaines témérités que l'art et le bon sens ne sauraient avouer.

Le caractère rémittent de la fièvre qui accompagne l'abcès du foie a été mieux étudié par M. Dutroulau que par ses prédécesseurs.

Après l'ouverture de la collection au dehors, la coloration du pus a aussi sa valeur; c'est une véritable crème de chocolat tenant en suspension quelques grumeaux. On l'a encore comparé à de la lavure de chair, mais cette dernière comparaison est moins saisissante que la première.

Pronostic.—L'abcès du foie est toujours une maladie fort grave; cette gravité est augmentée par la complication habituelle avec la fièvre intermittente ou la dysentérie. Il faut user d'une grande réserve en face des alternatives de mieux et de plus mal qui se succèdent pendant un temps généralement long. Les migrations du pus à travers les organes soit de la cavité abdominale, soit de la poitrine, exigent la même circonspection. Le pus s'ouvre-t-il une voie à travers le diaphragme et le poumon, pour s'écouler par les bronches, on se rappellera qu'il existe de nombreux cas de guérison. M. Fauconneau-Dufresne admet la guérison pour la moitié des cas. Cette assertion a paru empreinte d'exagération à M. Haspel, dont je partage la manière de voir. Si le pus se dirige du côté de la cavité abdominale, il peut pénétrer dans l'estomac : la mort a été considérée comme la règle. La pénétration dans le côlon entraîne moins de dangers; on a vu des malades conserver pendant des années une fistule de ce genre, sans trouble trop considérable des fonctions.

En définitive, les abcès du foie dont le pronostic est le moins sombre sont ceux qui, placés à la partie de la face supérieure débordant les fausses côtes ou près de la circonférence inférieure, viennent faire saillie à l'extérieur et s'y ouvrir soit spontanément,

soit grâce à l'intervention de l'art. Les abcès qui, bien que situés à la périphérie de l'organe, se rapprochent du bord postérieur, sont dans des conditions plus fâcheuses; les fausses côtes, les tissus serrés qui les unissent, opposent au pus une barrière difficile à franchir.

Quant à la guérison par résorption du pus sur place, elle est si rare qu'on peut se dispenser de la faire entrer en ligne de compte dans les éléments du pronostic. Ce mode de terminaison est pourtant incontestable; la collection, une fois formée et entourée d'un kyste, peut disparaître par absorption graduelle. Certaines cicatrices du foie n'ont pas d'autre origine. Plus souvent la présence de ce kyste devient l'occasion d'hyperémies successives, qui aboutissent, après des apparences de guérison, à une explosion inflammatoire qui entraînera des accidents aussi violents que rapides.

Traitement. — Il me reste, pour terminer, à dire quelques mots du traitement de l'abcès du foie. Afin de circonscrire ce travail dans les limites que ma pensée lui assigne, je négligerai les considérations qui s'adresseraient à l'hépatite, qui pourtant est la cause de la suppuration. Dans le cas particulier dont j'ai fait l'histoire, le pus s'était creusé un foyer lorsque Raynal arriva en France. L'état de marasme de ce malheureux gendarme excluait l'idée d'une médication débilitante; on ne pouvait songer ni aux saignées coup sur coup, préconisées par Vogel, ni au calomel, dont Lind et Annesley ont fait la panacée des affections hépatiques dans les pays chauds. Il fallait avant tout soutenir les forces, faciliter les fonctions digestives, si gravement compromises par la dysentérie chronique. Je crus devoir me borner aux frictions mercurielles belladonées, largement faites quatre fois par jour sur la région hépatique, et à l'administration interne de l'opium uni au nitrate d'argent. Ces moyens de médication me paraissent mieux indiqués, surtout plus susceptibles de se concilier avec une alimentation modérée. J'hésitai un instant entre l'application d'un large vésicatoire ou l'usage des frictions mercurielles. Si Frank attachait une grande valeur au vésicatoire, qu'il signale comme plus efficace, dans cette circonstance, que celui qu'on applique sur le thorax dans la pneumonie, je me décidai pour les frictions mercurielles, parce qu'elles n'excluaient pas la révulsion cutanée au moyen des cautères.

Le pus était réuni en foyer, une voussure œdémateuse existait; mais la fluctuation faisait défaut. En l'absence de ce dernier signe, je m'efforçai d'aller au devant du pus, en pratiquant successivement deux larges cautérisations avec la potasse caustique. Rien n'indiquait que la tumeur hépatique eût contracté des adhérences avec la paroi abdominale; j'estimai donc qu'il fallait recourir au procédé qui me donnait les chances les plus favorables pour empêcher le liquide purulent d'envahir la cavité péritonéale.

Les procédés classiques pour ouvrir les abcès du foie sont au nombre de quatre : 1° le procédé de Récamier, 2° celui de Bégin; 3° celui de Graves, qui diffère très-peu du précédent; 4° celui de M. Cambay.

Depuis les expériences faites par M. Cruveilhier sur les animaux vivants, les reproches, plutôt théoriques que pratiques, adressés à la potasse caustique, ont perdu toute leur valeur. Le D[r] Malle, dans son travail sur les abcès du foie; le D[r] Haspel, dans son traité des maladies de l'Algérie, ont démontré d'une manière péremptoire que les accidents attribués à la potasse sont purement imaginaires. D'un autre côté, le caustique a le mérite de faire éviter l'épanchement du pus dans le péritoine, c'est-à-dire une péritonite presque toujours mortelle; son seul inconvénient est d'agir lentement, reproche incontestablement très-grave dans plusieurs cas. Mais alors, au lieu d'adopter l'un des quatre procédés indiqués plus haut, on peut imiter Vidal (de Cassis), qui a préconisé une opération en deux temps, pour unir les avantages du procédé de Bégin à ceux de Récamier. Quant à moi, j'ai renversé les termes du procédé de Vidal : deux applications successives de potasse me rapprochèrent du foyer; dès l'instant que je pus percevoir la fluctuation au fond de la perte de substance, j'ouvris avec le bistouri.

Lorsque la fluctuation est évidente, que les modifications de texture et de couleur à la peau permettent de compter sur des adhérences péritonéales, par suite de l'extension de la phlegmasie de dedans en dehors, l'incision devient la plus simple et la plus rapide des opérations; au contraire, quand les signes sont moins franchement dessinés, la prudence exige qu'on gagne en sécurité ce qu'on perd par la lenteur.

Dans l'observation que je viens d'exposer, plusieurs problèmes me préoccupèrent vivement. Le pus pénétra dans la poitrine : je pus

espérer une évacuation par les bronches; malheureusement il resta confiné dans la plèvre, plus tard il pénétra dans l'abdomen. Je m'attendis à le voir apparaître dans les selles; mon attente fut trompée encore.

Pendant que je me rapprochais du foyer hépatique par des applications successives de potasse caustique, le pus cheminait de haut en bas, sans tendance à se porter au dehors. Aurait-il été plus convenable d'attendre? Je crus plus sage d'ouvrir du moment que la fluctuation devint sensible.

Les derniers jours de Raynal furent plus calmes. J'avais perdu l'espoir de la guérison, seulement il me restait le vif désir d'alléger ses cruelles souffrances; l'ouverture de l'abcès atteignit du moins ce but.

REVUE CRITIQUE.

R.-J. GRAVES ET P. BRETONNEAU,

Par le Dr **Ch. LASÈGUE.**

(Suite et fin.)

J'ai cherché, dans une précédente revue (avril 1862), à caractériser le génie médical de Graves, et à montrer par quelles analogies d'intelligence, plutôt encore que de doctrine, le professeur de Dublin se rapprochait du médecin de Tours.

Graves est pour nous tout entier dans son œuvre. Comme les étrangers dont nous ignorons, avec la vie intime, les imperfections et les faiblesses, il nous apparaît déjà dans l'atmosphère plus sereine d'une postérité anticipée. La critique n'a pas à respecter les vertus de l'homme ou à excuser ses défauts; elle est, par la force des choses, dans la situation qu'on impose aux jurys académiques comme une garantie d'impartialité, jugeant l'ouvrage sans connaître l'auteur.

Bretonneau, disparu depuis quelques mois à peine du monde scientifique, est encore vivant dans le souvenir de ceux qui l'ont pratiqué. Amis ou ennemis, enthousiastes ou hostiles, ses contemporains ont une opinion toute faite, ou, ce qui est plus dangereux encore, gardent une de ces impressions qui résistent obstinément aux appréciations posthumes : ils attendent la critique, moins pour réfléchir et contrôler, que pour voir jusqu'à quel point elle s'accorde avec leurs sentiments. Celui qui prend à tâche d'estimer la valeur scientifique d'un

homme dans l'intimité duquel il a vécu n'est pas davantage à l'abri de ces irrésistibles influences ; il a peur d'être entraîné par ses sympathies affectueuses ou de rester au-dessous du vrai en se défendant contre lui-même. On comprend assez les difficultés de cette situation, qui ne se résout guère qu'en une fausse indifférence, pour s'expliquer comment cet article a tant tardé à suivre celui dont il devait être le complément.

Bretonneau a été peint de main de maître par ses deux élèves les plus illustres. A l'époque où je l'ai connu, il était déjà parvenu à l'âge qui modère les défauts, mais qui, chez tant de gens, éteint du même coup les qualités de la jeunesse. Et cependant, dans cette verte vieillesse, on retrouvait tant d'ardeur de savoir et d'instruire, tant d'amour de la science et de sympathie pour les idées jeunes, tant de libre fantaisie et d'imprévoyance, qu'on oubliait les longues années écoulées depuis la maturité du maître.

Évidemment Bretonneau devait à sa nature la meilleure part de son indépendance d'esprit; il en devait un peu à sa position. Étranger à la vie officielle, n'ayant jamais subi les réserves auxquelles oblige la résidence dans un grand centre scientifique, il s'était développé au gré de ses instincts, et le milieu où s'était accomplie sa vie scientifique n'avait contribué ni à exciter ni à régler son activité native. L'hôpital de Tours avait été son seul et suffisant théâtre. Là, entouré d'élèves à leur début, il se donnait à un enseignement, magistral au fond, si familier qu'il fût dans la forme. Ses auditeurs d'autrefois se le représentent encore dissertant, les pieds sur les chenets, s'oubliant à des causeries sans méthode et sans fin, s'absorbant aux investigations des autopsies, simple, bonhomme, si ce mot n'avait été dévié de son sens, et se plaisant à son laisser aller, sans souci de se ménager une dignité de convention.

A côté de cette familiarité bienveillante dont les vieillards ont presque seuls le privilége, Bretonneau gardait les élans d'une jeunesse ardente en toutes choses. Infatigable, tenace, persévérant dans sa recherche, comme le sont parfois ces esprits qui n'ont d'aventureux que les apparences, il ne reculait devant aucun effort. *Résurrectionniste* au besoin, il allait poursuivant son idée au travers des obstacles, fouillant les cimetières, en quête des épidémies, et associant son entourage à ses ardeurs toujours vivaces.

Ces qualités, si dominantes qu'elles soient, ne suffisent pas à caractériser un homme. Pour apprécier la part qui revient à ses instincts d'intelligence et de caractère dans sa direction médicale, il faut pénétrer plus avant dans l'étude morale du maître.

Résister au calme indifférent de la province, entretenir, par ses seules forces, une passion d'apprendre que rien ne vient du dehors encourager ou alimenter : c'est déjà la preuve d'une volonté supérieure et d'une foi robuste. Tout homme qui possède en lui assez d'énergie pour se suffire, qui n'a besoin ni de la lutte ni de la louange pour entretenir son zèle,

doit avoir à quelque degré les petits défauts de ses grandes vertus. Cette vitalité si puissante, qu'elle résiste à l'isolement, ne se soutient qu'à la condition de n'avoir pas de défaillances; il en est d'elle comme de la chaleur des voyageurs perdus dans les régions glacées, qui ne se préserve que par le mouvement, et qu'une heure d'assoupissement condamnerait à s'éteindre. La mobilité de l'esprit fait sa force; il est nécessaire qu'une idée remplace l'idée qui s'épuise, qu'une passion en éveille une autre. La réflexion patiente, méthodique, sans excès et sans secousses, la curiosité qui attend les occasions, la recherche indécise qui réserve et ne s'avance qu'avec précaution, ne sont pas de mise. Les hommes ainsi doués sont plus près d'être des pionniers dans la science que des législateurs.

Bretonneau était un esprit de cette trempe. Mal habitué aux artifices académiques du langage, il ne dissimulait aucune de ses tendances instinctives, et sa conversation les exagérait plutôt que de les amoindrir. En une heure, on parcourait avec lui les idées les plus disparates, sans qu'il s'imposât le moindre effort pour adoucir les transitions. Sa correspondance avait encore de plus libres allures; elle éclatait par étincelles, et si le lecteur, rompu à ces digressions, n'avait traduit ses paroles dans sa propre langue, il eût été bientôt incapable de comprendre.

Même dans sa vivacité remuante, dans la pétulance juvénile de son imagination, Bretonneau, qu'on nous passe le mot, n'était pas un homme tout d'une pièce. Ceux qui l'ont jugé dans de courtes relations, et sans prendre le temps ou la peine de rompre la surface, ont dû aboutir à des opinions bien diverses et facilement extrêmes. Pour les uns, il était d'une fantaisie sans tenue et sans contre-poids; pour les autres, il avait l'œil incessamment fixé sur son but, si étranges que fussent ses écarts apparents. Il était en effet ces deux choses qui semblent inconciliables. Je n'en veux qu'un exemple qui, à lui seul, vaut bien des explications. Bretonneau était passionné pour certaines collections, son jardin renfermait des espèces rares; il se plaisait à vous montrer une plante dont il possédait l'échantillon unique en Europe, et si vous témoigniez le caprice de voir de plus près, il était homme à couper la plante à sa tige pour vous la faire accepter.

Sa vie médicale s'est dépensée, en somme, à poursuivre un petit nombre de données fondamentales où le ramenaient ses plus vagabondes digressions; sous le désordre des broderies, on retrouvait intact le canevas.

Il avait, pour se maintenir dans sa ligne d'études, quelque chose de plus solide qu'une doctrine : c'était l'amour de l'art et de la science que la triste déchéance de la sénilité a pu seule éteindre en lui; c'était aussi une qualité rare et complexe qui ne se transmet ni ne se communique, parce qu'elle est instinctive : Bretonneau était né *observateur.*

A force de remanier le catéchisme de l'observation, on a fini par se persuader qu'observer est l'acte le moins original de l'esprit humain. Les règles, dit-on, sont absolues, elles commandent à toutes les intelligences, et, pour bien observer, la première condition est de dépouiller sa personnalité. J'ai cherché à indiquer, dans la précédente revue, comment et Graves et Bretonneau s'étaient soustraits, chacun à sa manière, à cette logique banale; comment, à mesure qu'ils s'élevaient au-dessus des notions élémentaires, ils acquéraient le droit d'être eux-mêmes et de rester dans le vrai. Chez Bretonneau, l'aptitude à observer était une faculté qui s'appliquait à toutes choses; il y déployait les ressources d'une nature vive et patiente, une adresse de voir, une prestesse de main, un sens exquis de l'expérimentation, et une sagacité non moins grande à profiter de l'expérience. A quelque objet qu'il appliquât son attentive investigation, il arrivait vite aux petites découvertes, et c'était une des maximes de son esprit, que les observations sont comme les graines dont on ne sait pas à l'avance quelle plante elles résument en germe.

Cette passion d'observer tient captives et subjuguées par les moindres incidents les imaginations les plus mouvantes, elle les attache et les rive aux faits. Bretonneau examinant et réfléchissant n'était plus l'homme de la causerie aventureuse. L'observateur bien doué, en arrêt pour ainsi dire devant un détail insignifiant pour un autre, n'est pas un spectateur passif. Durant sa contemplation muette, ses idées se déroulent, elles se croisent, se détruisent, se confirment ou se rectifient; il se fait une sorte de fermentation intellectuelle qui élimine les produits à rejeter et assure les combinaisons définitives. Puis, ce travail achevé, il n'est pas d'usage de mettre le public dans la confidence des préliminaires. Bretonneau n'avait pas le sens de cette seconde élaboration, il parlait juste comme les autres pensent, et par là s'explique encore le mouvement désordonné de sa conversation et de sa correspondance. Ses lettres sont pleines de doléances sur l'impossibilité où il est, et dont il a conscience, de rédiger les résultats de ses recherches; il essaye sans cesse, et, sans cesse découragé, il abandonne l'entreprise. Ses projets de mémoires ont à peine la cohésion de notes à consulter, et ses mémoires eux-mêmes ne sont guère que l'indication sommaire des points qu'il eût fallu développer.

On ne s'étonne pas, quand on pense à l'effort que coûtait à cet esprit facile la mise au point de ses idées, de le voir espérer toujours une œuvre définitive qui ne venait jamais. Son livre, le seul qu'il ait publié, n'a lui-même ni commencement ni fin : il est écrit au courant de la pensée et non pas au courant de la plume. Les réflexions et les observations se suivent ou se devancent, les redites y fourmillent; mais chaque répétition a pour le lecteur attentif une part de nouveauté, elle améliore et corrige à la manière des éditions successives d'un traité.

Ces défauts, cette absence complète du sens académique, ne devaient

pas peser lourdement sur l'enseignement tel que Bretonneau l'avait mis en pratique. Là les hasards de l'improvisation avaient leur excuse, sinon leur justification; les données indécises servaient au même titre que les propositions les mieux formulées : les unes fondaient le savoir des élèves, les autres éveillaient leur curiosité et stimulaient la recherche. L'enseignement trop dogmatique mène tôt ou tard l'auditeur à une sorte de paresse confiante, qui remplace l'activité du zèle par une conviction oisive. Les élèves de Bretonneau, élevés ainsi socratiquement, n'avaient rien qui leur limitât le libre travail ; aussi se sont-ils engagés dans les voies les plus diverses, ayant peut-être peu de principes communs, mais retenant, sciemment ou à leur insu, quelque chose de l'esprit qui animait l'école de Tours.

Voilà sous quelques-uns de ses aspects l'homme scientifique, difficile à saisir, plus difficile encore à dépeindre; voyons maintenant le médecin.

A l'époque où Bretonneau commençait à prendre rang dans la science, on sait de reste quelle était l'influence de la doctrine de Broussais sur la médecine française. Ces deux hommes, qui n'avaient de commun ni les qualités ni les défauts, ne pouvaient se rencontrer sur le même terrain : l'un était un généralisateur rassemblant en faisceau les éléments pour les unifier, l'autre aimait à rompre le lien pour étudier un à un chaque menu fragment.

Broussais avait compris d'un coup d'œil, et c'est sa gloire, l'énorme place que revendique l'inflammation dans la pathologie ; non-seulement il l'avait signalée dominant les maladies des membranes séreuses et des parenchymes organiques, mais il lui avait, pour la première fois, assigné, comme principal domaine, les membranes muqueuses et surtout celle de l'appareil digestif. Tandis que les anciens, préoccupés des sécrétions et des excrétions du tube digestif, s'étaient attachés de préférence au caractère catarrhal des lésions, Broussais prenait à tâche d'établir la prééminence de l'état inflammatoire. Quel que fût son siége, l'inflammation était identique, elle obéissait aux mêmes lois, suivait la même marche, s'accomplissait par les mêmes procédés, et se reconnaissait aux mêmes signes; les membranes muqueuses ne constituaient pas une exception, et, n'était la fréquence de leur inflammation jusque-là méconnue, elles rentraient dans la règle ; la thérapeutique tenait de la pathologie son unité non moins rigoureuse.

Je ne commettrai pas la faute de discuter ici une théorie tant de fois débattue, ou d'exposer même sommairement ses côtés vrais et ses erreurs. Le résultat tout doctrinal de cette vue d'ensemble fut de ramener à un seul type les variétés ou les espèces dans lesquelles se subdivisaient les affections multiples des membranes muqueuses, et de les fondre dans le moule unique de la gastro-entérite, qui devait prendre entre les mains du réformateur des proportions si démesurément exagérées. Il n'y eut plus de classement, parce qu'il n'y eut plus de mala-

dies ; un seul processus morbide s'imposait à l'économie et se traduisait par des manifestations plus remarquables par leurs analogies que par leurs différences.

Cependant et tandis que la doctrine de l'*unicité* des inflammations régnait presque souveraine, une épidémie de fièvre typhoïde, développée dans la Touraine, fournissait à Bretonneau l'occasion d'élever et de soulever, à l'encontre du système en honneur, une théorie plus humble dans sa forme, mais destinée à faire avec moins d'éclat un plus sûr chemin ; je veux parler des inflammations que le maître appela lui-même inflammations *spécifiques*, préludant ainsi à sa doctrine de la spécificité des maladies, qu'un de ses plus illustres élèves a depuis étayée de l'autorité de sa parole et de sa science.

La première communication sur l'inflammation spécifique de l'intestin fut faite accessoirement et presque épisodiquement à l'Académie de Médecine, en 1820, à l'occasion de la diphthérite ; la première monographie sur ce sujet fut écrite par M. Trousseau et insérée au tome X de la 1re série des *Archives* (1826).

L'idée mère fut que le tégument interne était, aussi bien que l'externe, sujet à des inflammations diverses et spécifiques. La pathologie cutanée, fondée sur l'étude des lésions propres à chaque élément anatomique de la peau, servit à la fois et de point de départ et de terme de comparaison ; n'était-il pas permis d'espérer qu'un jour on pourrait également isoler les affections des diverses parties dont la réunion constitue la membrane muqueuse du tube digestif, et rattacher à chaque altération ainsi spécialisée les symptômes qui lui correspondent ? Il était possible, dès à présent (les faits remontent à 1813), de distinguer une maladie dont le siége semble être exclusivement dans les glandes de Peyer et de Brunner, et pour laquelle Bretonneau proposa le nom de *dothinentérie*.

On ne peut méconnaître que l'opinion publique fut peu disposée à reconnaître le service que le médecin de Tours rendait à la science.

En attendant, disait le Dr Trousseau, que ce praticien distingué ait mis la dernière main à son ouvrage, j'ai voulu donner une esquisse de ses travaux, autant pour éveiller l'attention des médecins sur une affection aussi fréquente que mal étudiée jusqu'ici, que pour assurer au Dr Bretonneau la propriété d'une découverte que l'on voudrait encore lui ravir.

L'ouvrage ne fut ni achevé ni livré à la publicité par les raisons diverses que j'ai signalées tout d'abord, et qui empêchaient Bretonneau de mettre la dernière main à une œuvre scientifique, tant il était persuadé que le temps et l'expérience donneraient plus de perfection à son travail. La priorité qu'on voulait ravir en 1826 fut à peine mise en discussion, et la génération actuelle a oublié d'attacher le nom de Bretonneau à une des grandes découvertes de la médecine de notre temps.

C'est qu'aussi on se souvient mal de l'état de la science à propos de la

fièvre typhoïde, aux premières années de notre siècle. Les connaissances vraies et définitives ont cela de particulier, qu'on passe outre à leur généalogie, à moins que venues de l'étranger, elles n'aient été importées avec leur cachet d'origine. Si Bretonneau avait eu ce don qui lui manquait, de donner à ses idées une formule absolue, s'il avait su, comme Bright, ne pas attendre, pour être affirmatif, que l'œuvre fût complète, il aurait attaché son nom à la découverte imprescriptible des lésions intestinales de la dothinentérie. Je ne l'ai jamais entendu se plaindre de l'injustice oublieuse de ses contemporains ; mais j'ai vu ses élèves, et ce témoignage est meilleur, convaincus tous, au même degré, que les droits de leur maître à la priorité étaient inattaquables.

En décrivant, avec une exactitude que l'avenir devait confirmer, les lésions des glandes de Peyer et de Brunner, en suivant pas à pas, jour par jour, les transformations morbides, Bretonneau jetait un jour inattendu sur des obscurités profondes. On avait bien entrevu les altérations, on les avait à peu près constatées, mais sans avoir la conscience de leur valeur.

Broussais dit quelque part qu'il est disposé à croire que les ulcères intestinaux ont leur siége dans les cryptes muqueux ; mais bientôt il se ravise, et, dans la crainte de compromettre son système, il déclare que la gastro-entérite, complication ou élément essentiel de toutes les fièvres, crée au même titre la gravité de la variole, de l'intermittente pernicieuse, et celle de la fièvre typhoïde. Le traité classique de Petit et Serres sur la fièvre entéro-mésentérique, moins doctrinal et partant moins absolu, est plein d'indécisions : on y lit que les ulcérations sont une complication due le plus souvent à l'abus des purgatifs, que les boutons intestinaux peuvent préexister à la fièvre ou lui succéder, et que dans quelques occasions, ils représentent une métastase syphilitique ou dartreuse. Les auteurs n'ont pas assez rompu avec la tradition pour supposer qu'une espèce morbide puisse réunir dans son unité les fièvres ataxique, ataxo-adynamique, putride ou muqueuse, de leurs devanciers.

Bretonneau est au contraire d'une décision sans réserve ; il soutient résolument que l'éruption intestinale est une, qu'elle accomplit ses phases à la manière de la variole, et que les états divers qu'on rencontre, suivant que la mort a lieu à une époque plus ou moins avancée de la maladie, sont seulement des phases d'une évolution continue. S'il commet la faute de localiser trop exclusivement la lésion dans l'intestin, il eut raison de la commettre : c'était le seul moyen de fixer l'esprit et de mettre l'ordre dans la confusion.

Un autre s'en fût tenu là, et, satisfait d'avoir pour ainsi dire donné un corps à son idée, il eût non-seulement décrit de toutes pièces la lésion, mais, affirmant que le débat était clos désormais, il eût fermé triomphalement les portes du temple de Janus.

Bretonneau, et c'est la qualité des cliniciens, comprit qu'il avait

entre les mains une part de la vérité, sans se vanter de la tenir entière: il n'avait évidemment ni pressenti, ni encore moins connu les localisations multiples de la fièvre typhoïde; mais il entrevoyait un rapport saisissant entre cette fièvre et les autres fièvres éruptives. Admettre cette analogie, c'était implicitement supposer que, comme ses congénères, la fièvre typhoïde ne doit pas se résumer et s'abstraire dans une seule classe d'altérations, qu'elle appelle deux ordres de localisations : les unes caractéristiques, et servant presque, comme un manomètre, à mesurer la tension de la maladie; les autres passagères, transitoires et variables, suivant les périodes de prodrome, d'augment, de stase ou de décroissance de la maladie.

Qui voudrait nier que cette assimilation féconde est au plus près de la vérité? Qui n'est frappé de la ressemblance qu'ont entre elles les affections zymotiques, et que de déductions n'eût pas su tirer Bretonneau de sa pensée première, s'il avait en même temps marqué la place de l'éruption cutanée, dans la dothinentérie, à côté de l'éruption intestinale!

On a souvent répété, dans les traités de pathologie générale, que les épidémies fournissent au pathologiste les sources les plus abondantes d'enseignements. Il y a sur ce chapitre des phrases toutes faites qui se redisent: accumulées, condensées dans l'espace et dans le temps, les observations acquièrent une valeur et une saillie que n'ont pas les faits isolés; on voit d'autant mieux qu'on voit davantage.

Quelle que soit la part de vrai et de faux que comporte cette opinion, Bretonneau fut de ceux qui se passionnent pour l'étude des maladies épidémiques; il s'y livrait avec une ardeur que les fatigues de la profession n'arrivaient pas à refroidir, et je crois n'être que juste en le considérant comme un des plus grands épidémiologues de notre temps. Peut-être aussi ne peut-on pas trouver un meilleur modèle pour établir enfin sous quelles réserves l'observation approfondie des épidémies sert au progrès de la médecine. Il n'est pas sans inconvénient d'introduire dans la pathologie, comme autant d'espèces définitives, les variétés accidentelles des affections épidémiques. Bretonneau, assistant à une épidémie de fièvre typhoïde à localisation intestinale prédominante et presque exclusive, ne fait entrer dans la description ni les accidents pulmonaires, ni les taches spécifiques, à leur rang d'importance. La même tendance, provoquée par les mêmes raisons, devait plus tard se reproduire dans ses recherches sur la diphthérie.

Si le monde médical n'a pas payé sa dette de reconnaissance à Bretonneau pour la découverte du siége anatomique de la fièvre typhoïde, il a glorieusement inscrit son nom au frontispice de l'histoire de la diphthérie.

Sur ce sujet, qui fut la préoccupation de sa vie entière, Bretonneau ne se contenta pas de répandre ses idées dans le cercle étroit de son hôpital, pour abandonner à d'autres le soin d'une plus large diffusion : il

écrivit un livre, le seul qui soit sorti de sa plume ; il rassembla des faits, en déduisit une pratique et une doctrine, et son traité est le point de départ de tout ce qui a été dit ou fait, confirmé ou infirmé, depuis 1826.

Il semblerait que pour une œuvre qui remonte à moins d'un demi-siècle, accessible à tous et d'un facile accès, on n'a qu'à renvoyer le lecteur à ses souvenirs. Malheureusement l'usage n'est plus de remonter aux sources, on s'en tient aux compilations ou aux vagues réminiscences d'une tradition sans contrôle. Combien de médecins, parmi les plus instruits, ont lu le *Traité des inflammations spéciales du tissu muqueux, et en particulier de la diphthérite?* Que d'opinions contradictoires ont été prêtées au maître! que de choses on a découvertes, sans s'enquérir s'il en avait eu les prémices! que de prétendues erreurs on a réfutées, sans se donner la peine de feuilleter ces quelques cent pages pour savoir s'il en était vraiment responsable!

Le livre de Bretonneau est tout l'homme; la méthode classique n'a rien à voir dans le désordre de ces fragments sans autre lien que celui d'une idée. Les deux mémoires lus à l'Académie de Médecine, en 1821, y sont reproduits, commentés, amplifiés, complétés par deux autres mémoires inédits et enrichis de notes, d'observations et de pièces justificatives. Peut-être eût-il été plus convenable, écrit-il dans l'introduction, de les refondre dans une monographie de l'inflammation pelliculaire ; mais, entraîné par d'autres occupations, il a préféré n'y rien changer et consacrer une *troisième section* aux développements qui n'avaient pu trouver place dans les deux premières parties. Cette marche est peu régulière, ajoute-t-il ; il en résulte que le sujet est traité à plusieurs reprises, mais il a pensé que le lecteur aimerait à voir progressivement se développer les résultats.

C'est cette troisième section, toujours ouverte aux développements dont l'avenir doit se charger, qui tient l'écrivain en suspens et qui l'arrête au seuil d'une publication dogmatique. L'*exegi monumentum* est un mot qui n'appartient pas à son vocabulaire ; chaque fois que Bretonneau entame un exposé dogmatique, fût-ce dans ses lettres les plus familières, il réserve les droits de cette troisième section, dont l'hospitalité est prête pour l'inconnu. De temps à autre, il y dépose un aperçu incomplet, un peut-être ingénieux, une expérience à revoir, en prévoyant le jour où, comme les enfants économes, il brisera l'enveloppe, et trouvera cette menue monnaie de l'observation convertie en une somme ronde.

Le traité de la diphthérie n'est lui-même qu'un appendice, un extrait d'un recueil d'observations sur les phlegmasies spéciales des membranes muqueuses. Il est inspiré juste par le même principe que les recherches sur la dothinentérie : les inflammations des membranes muqueuses sont aussi variées que les phlegmasies de la peau ; quand les nosographes ont dépensé tant de savoir et d'efforts pour classifier les

affections inflammatoires de la peau, pourquoi ne pas essayer la classification des maladies du tissu muqueux?

Voilà comment cette intelligence, si mobile et si vagabonde en apparence, garde obstinément son point de mire, et, quelque aventureux que soient ses écarts, elle n'en détourne pas les yeux : d'une part, décomposer les lésions suivant les éléments anatomiques et les fonctions physiologiques ou morbides qui appartiennent en propre à chacun d'eux ; de l'autre, soumettre à une révision la multiplicité des maladies similaires, qu'on isole arbitrairement, et qui doivent rentrer, à titre de variétés tout au plus, dans l'unité mieux définie de l'espèce. Pour la fièvre typhoïde : lésion spéciale et spécifique de certaines glandes de l'intestin, nécessité de réintégrer dans la dothinentérie les fièvres putrides, ataxiques, adynamiques, etc., caractérisées par la lésion fondamentale. Pour la diphthérie : sécrétion spéciale et spécifique, même obligation de reconnaître que la gangrène scorbutique des gencives, le croup, l'angine maligne et l'angine gangréneuse, ne sont qu'une seule et même espèce de phlegmasie.

Une série d'épidémies de croup qui envahirent la Touraine de 1818 à 1825 a fourni à Bretonneau les matériaux de ce que pour tout autre on pourrait appeler une monographie ; lui-même, avant l'arrivée de la légion de la Vendée, n'avait pas vu deux cas de croup. C'est parmi les soldats qu'apparaît d'abord l'inflammation pelliculaire des gencives chez la plupart, et chez un petit nombre l'angine diphthéritique (1 sur 9 environ). Puis le mal gagne et s'étend aux environs de la caserne; mais, en ville, la gangrène scorbutique est l'exception et le croup devient la règle. Cette première transformation de la maladie n'échappe pas à la sagacité de l'observateur, et il ne tarde pas à voir que ces deux affections jugées si différentes ne sont que des modifications d'une seule et même phlegmasie : l'inflammation diphthérique.

En suivant fait par fait, détail par détail, la description des observations recueillies durant l'épidémie de Tours en 1820 et 1821, celle de Laferrière en 1825, celle de Chenusson en 1826, on assiste à l'évolution des idées du maître. Son but ou plutôt l'excuse du désordre de son livre était, disait-il : «qu'il entendait associer le lecteur au progrès de ses propres connaissances, et lui faire plus aisément parcourir le chemin que lui-même avait parcouru lentement et sans autre guide que son désir de connaître.» Et en effet, on a peine à se défendre d'une sorte d'émotion ; il semble qu'on soit, avec le médecin de l'hôpital de Tours, mêlé aux graves événements qui se déroulent devant lui. Les conclusions sont partout et nulle part, les réflexions se confondent avec le récit; mais le tout vit et se meut avec une ardeur si vraie qu'on en subit l'entraînement. Lorsqu'après trente-six ans, on relit ces pages rédigées à la hâte, aujourd'hui que les questions relatives à la diphthérite ont été rebattues, que les solutions n'ont plus besoin d'explication

ou de préliminaires, ni le fond ni la forme n'ont vieilli. L'observation sincère et qui voit juste a le privilége que le temps agrandit ou transforme ses déductions, mais n'en atteint pas la substance.

Bretonneau, témoin d'une épidémie qui, comme toutes les maladies épidémiques, portait l'empreinte de son génie particulier, fit pour la diphthérite ce qu'il avait fait pour la dothinentérie; il généralisa les données de son expérience, et la diphthérie de la Touraine entra de toutes pièces dans la science comme le type définitif de la maladie. C'est sur ce fond si savamment élaboré que nous étions accoutumés à vivre, tandis que l'affection, modifiée plutôt que métamorphosée, s'éloignait peu à peu des règles qu'il avait établies. Des formes inconnues furent signalées, des exceptions vinrent infirmer les principes; parmi les lois, les unes eurent besoin de corollaires, les autres durent être complétement révisées. On accusa Bretonneau de n'avoir pas noté des phases dont il n'avait pas été témoin, d'avoir attaché trop d'importance aux manifestations locales, d'avoir trop affirmé que les pseudo-membranes débutaient par le pharynx, et enfin d'avoir méconnu la nature intime et profonde de l'altération du sang.

L'infatigable chercheur n'avait pas attendu ces reproches pour améliorer son œuvre. Il était, je l'ai dit et redit, trop amoureux du nouveau et trop enclin à l'observation pour qu'une description fût une lettre morte; il suivit avec une paternelle avidité l'histoire d'une maladie à laquelle se rattachaient tant d'efforts et de souvenirs. Ses mémoires, insérés en 1855 dans les *Archives*, témoignent des changements que le temps et l'investigation persévérante avaient amenés dans sa manière de voir. Les amis qu'il associait, dans ses causeries intimes, aux diverses phases de sa pensée, savent avec quelle profondeur de vues il avait élargi la sphère de ses premières conclusions.

Il faudrait, pour montrer comment s'accomplissait en lui le travail de maturation, reprendre un à un les problèmes que les affections diphthériques soulèvent ou laissent encore irrésolus; mais ces graves matières ne sont pas de celles qu'on traite sous forme d'épisodes.

Quels que fussent les amendements par lesquels il corrigeait les imperfections de son œuvre primitive, Bretonneau était resté fidèle au principe fondamental qui gouvernait toutes ses croyances en médecine; il avait conservé intacte la foi dans la spécificité des maladies, et en particulier de la diphthérite et de la dothinentérie. Ce qu'il écrivait en 1826, dans son traité, était resté pour lui une formule imprescriptible :

« La spécificité des maladies est prouvée par une telle masse de faits, que peut-être il n'y a pas une vérité mieux démontrée et plus féconde. Elle a été plus ou moins explicitement reconnue dans tous les âges; les noms divers donnés aux phlegmasies cutanées en font foi, et les médecins même, qui refusent de l'admettre lorsqu'elle contredit leurs théories, lui rendent hommage dans leur pratique. C'est sur la notion plus ou moins exacte, nette ou confuse, avouée ou tacite, d'un caractère spé-

cifique, qu'a toujours reposé le diagnostic de la plupart des maladies : sans cette notion, l'issue du plus grand nombre ne peut être prévue; sans elle, le choix, l'à-propos des moyens thérapeutiques, restent toujours indécis, et, loin de pouvoir compter sur leur succès, on ne sera pas même assuré de leur innocuité.»

Il n'est personne qui ne sache avec quelle fermeté de conviction les élèves les plus autorisés ont persévéré dans la doctrine du maître, et quels arguments de tout ordre ils ont accumulés en sa faveur.

Et cependant, avec tant et de si solides appuis, la théorie de la spécificité n'est restée ni si inattaquable ni si indélébile qu'il le supposait. La tendance de la science moderne a été de rechercher les intermédiaires par lesquels s'établit la transition des espèces dans la série pathologique aussi bien que dans la série animale; ces unités absolues, qui servent à merveille les classifications, ont perdu de leur rigueur devant une étude plus profonde, mais surtout plus philosophique.

Aujourd'hui la question n'est plus à poser dans les termes où la formulait Bretonneau, et, sans sortir du cadre de la diphthérie, il nous paraît impossible d'accepter sans réserve l'affirmation doctrinale qui, en 1826, avait sa raison d'être. Pour nous, l'inflammation croupeuse ne représente pas une entité indépendante, sans connexions, identique à elle-même du commencement à la fin de son processus; autant il est légitime d'en assurer le diagnostic différentiel, autant il est nécessaire en même temps de se rappeler que le diagnostic se constitue en vertu des dissemblances, et qu'il est dans sa loi logique de reculer au second plan les analogies des affections qu'il met en parallèle.

Pratiquement Bretonneau avait raison, et c'est merveille de voir avec quel sens il insinue que la spécificité reprend ses droits dans la pratique alors même qu'elle est infirmée par la théorie; au fond, on aurait tort de s'en tenir à ce dogme plus nosologique que médical, et qui voudra méditer l'ouvrage du médecin de Tours sentira combien de difficultés honnêtement exposées sont incomplétement résolues, combien d'obstacles sont tournés plutôt que franchis, et combien la démonstration de la spécificité laisse encore d'incertitudes.

Maître de mon jugement, n'acceptant qu'avec des restrictions profondes la doctrine de l'espèce en pathologie, j'ai toujours admiré la hardiesse avec laquelle Bretonneau avait mis en avant cette idée magistrale. Qu'on veuille bien se reporter, pour le croup comme pour la dothinentérie, aux opinions confuses qui s'entre-mêlaient au commencement de ce siècle, qu'on prenne la peine de relire Huxham et François Home, qu'on parcoure le rapport sur le concours ouvert par l'Empereur, qu'on examine ceux des mémoires qui ont été publiés par leurs auteurs, et on comprendra qu'en affirmant la spécificité du croup sans concession et sans compromis, Bretonneau a bien mérité de la science.

Si cette grande et puissante hypothèse n'est pas la vérité, elle est au

moins ce qu'on pourrait appeler le *pabulum veritatis*. De même que les matériaux de l'alimentation ont besoin, pour s'assimiler, de subir le travail successif de la digestion, de même les idées doivent, pour être profitables, passer par des phases diverses d'élaboration : leur qualité première, c'est d'éveiller le goût, de solliciter l'appétit de la curiosité, de s'ouvrir la voie qui les introduit dans la science ; le temps se charge du reste. N'est-ce pas par des transformations de ce genre et qui n'ont rien d'aventureux qu'ont passé toutes les fécondes découvertes ?

La spécificité fut le passe-port de la diphthérie ; grâce à cette séduisante assertion que la maladie était sans analogue, on s'ingénia à la discerner, et bientôt on déclara qu'il serait humiliant de ne pas la reconnaître. Du jour où ses caractères spécifiques furent ainsi arrêtés, on ne songea plus à la confondre avec les spasmes du larynx, avec les angines de divers ordres ou avec les autres inflammations laryngées, et il fut admis, par une erreur tout d'abord salutaire, que le croup, spécifique même dans son germe, n'était jamais la complication ou la terminaison des autres affections angineuses.

Avec la spécificité, la notion de la contagion fut importée comme une conséquence nécessaire. Les maladies spécifiques impliquent, quoiqu'on s'en défende, l'arrière-pensée d'une germination analogue à celle des végétaux nuisibles dont il est périlleux de transplanter la graine; avec elle l'étude des manifestations locales de l'affection devint l'objet de l'attention la plus assidue : n'étaient-ce pas les phénomènes locaux qui fournissaient le meilleur appoint à la définition de l'espèce ? On perdit un peu de vue les conditions plus générales et la participation de l'économie au travail morbide, mais on y gagna d'être délivré d'une phraséologie de tradition qui dispensait de la recherche.

Dans cette découverte qui est sa gloire, Bretonneau se révèle d'emblée, avec les qualités qui font les grand médecins, et qui n'excluent ni les imperfections ni les faiblesses; il n'avait pas été moins heureusement inspiré dans ses travaux sur les lésions intestinales de la fièvre typhoïde, et que d'aperçus pleins de profondeur et de sagacité lui devrait la science, s'il lui avait été donné de réunir les qualités du vulgarisateur à celles du clinicien.

On a dit de Bretonneau qu'il avait eu l'heureuse chance de rassembler des élèves devenus depuis des hommes éminents, et que sa réputation s'était grossie de leur renommée. Peu de gens, en effet, ont eu cette rare fortune; mais, parmi ceux auxquels elle est échue, qu'on cite un maître sans talents supérieurs. Bretonneau, pauvre médecin, relégué dans sa province, n'avait rien de ce qui commande la flatterie ou enfle l'expression de la reconnaissance ; il a été jugé au vrai par les juges les plus compétents, par des médecins associés à sa pratique hospitalière, familiers avec ses opinions, et qui avaient acquis par leurs propres mérites le droit de se taire, sans avoir à emprunter un reflet à la célébrité du maître.

J'aurais voulu montrer Bretonneau aux prises avec la thérapeutique, comme je l'ai fait voir s'avançant d'un pied ferme sur le terrain de la pathologie ; c'est là que ses ressemblances avec Graves eussent été surtout nombreuses et frappantes. Mais cette nouvelle étude exigerait trop de développement ; le peu que j'ai dit longuement suffira, je l'espère, à caractériser le médecin et à faire pressentir ce qu'était sa thérapeutique.

De l'homme je garde un souvenir assez plein d'affection et de respect pour être incapable d'esquisser une froide et sèche biographie ; j'ai pris à tâche, après bien des hésitations, de ne voir dans Bretonneau que ce qui devait lui survivre à lui-même, sans toucher à sa vie privée. On reprochait à un critique du dernier siècle la sévérité de ses appréciations, et on en appelait à la postérité de la solennité de ses jugements. La postérité, répondit-il orgueilleusement, c'est moi : *ego sum posteritas*. Ne peut-on pas, dans un tout autre esprit, jeter un voile sur la vie intime et devancer la postérité, qui décline ces détails, comme en dehors de sa judicature.

REVUE GÉNÉRALE.

PHYSIOLOGIE.

Mouvements de rotation (*Note sur les—observés chez les têtards de grenouille, à la suite de lésions pratiquées sur les centres nerveux*) ; communication à la Société de biologie, par le Dr A. Vulpian. — La lésion dont M. Vulpian a étudié les effets a consisté en une piqûre faite avec une grosse épingle, d'un côté de la ligne médiane, en un point qui correspond à peu près aux tubercules bijumeaux, et peut-être même un peu en arrière de ces tubercules. Le plus souvent, l'épingle a traversé de part en part le corps de l'animal à ce niveau.

Ces têtards nagent en exécutant un mouvement de rotation autour de leur axe longitudinal. Lorsque la lésion est faite du côté droit, la rotation sur l'axe a lieu de gauche à droite; la rotation a lieu de droite à gauche, si c'est le côté gauche qui est lésé. Il résulte de ce mouvement de rotation, associé au mouvement de progression, qu'un point quelconque de la surface du corps décrit une ligne spirale; la rotation est assez rapide.

Si l'on observe les têtards dès le début même de l'expérience, on reconnaît que les choses ne se passent pas toujours de la même façon dès le premier moment, et ces variétés dans les résultats de l'expérience dépendent évidemment de différences dans le siége et l'étendue de la lésion. Le premier phénomène qui se manifeste est souvent une immo-

bilité complète, effet du choc subi par le système nerveux. Cette immobilité ne dure en général que quelques instants, puis l'animal commence à exécuter des mouvements de locomotion. Dans certains cas, il n'y a pas de choc, ou du moins ses effets sont peu marqués ; et pendant un moment, la locomotion de l'animal paraît à peu près normale, puis les troubles du mouvement éclatent plus ou moins brusquement. Il y a enfin des têtards chez lesquels les mouvements anormaux se produisent aussitôt après la lésion.

Les troubles de la locomotion ne consistent pas toujours, dès leur apparition, en mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal ; il y a quelquefois un mouvement très-rapide de manége autour d'un cercle à rayon très-court, mouvement qui paraît sous l'influence de la vive irritation des parties nerveuses lésées. Ce mouvement n'a pas un sens absolument constant : il ne dure que quelques secondes et fait place au mouvement de rotation autour de l'axe. D'autres fois, au lieu de ce mouvement de manége, on observe, pendant les premiers moments, un mouvement autour de l'axe, en sens inverse de celui qui va se montrer quelques instants après et qui doit persister plus ou moins longtemps.

La rotation autour de l'axe longitudinal n'existe pas constamment seule chez les têtards opérés ; on voit ordinairement, au contraire, s'associer à ce mouvement un mouvement durable de rotation en manége. En général, lorsque la lésion est faite du côté droit, la rotation autour de l'axe a lieu, comme je l'ai dit, de gauche à droite, et le mouvement de manége a lieu de droite à gauche ; quelqufois les deux mouvements se font dans le même sens. Ces deux mouvements sont parfois aussi persistants l'un que l'autre ; d'autres fois un des deux mouvements devient de moins en moins marqué et finit par disparaître, tandis que l'autre continue à être très-manifeste.

La durée du mouvement autour de l'axe longitudinal, déterminé chez les têtards par des lésions de l'isthme encéphalique, est très-variable, et il est à peine besoin de dire que, comme pour les autres caractères des mouvements de rotation, cette variabilité est en rapport avec les différences de siége et d'étendue de la lésion. Quelquefois la rotation autour de l'axe longitudinal ne dure qu'une ou plusieurs heures ; souvent elle ne dure que quelques jours, devient de moins en moins rapide, et finit par disparaître complétement. Enfin il est des cas où la rotation sur l'axe, associée à la rotation en manége, peut durer plusieurs mois et pendant toutes les phases du développement. Les mouvements de rotation, dans ces cas de longue durée, s'atténuent quelque peu au bout d'un certain temps ; parfois l'animal peut se mouvoir lentement, selon le mode normal : mais cherche-t-il à nager plus rapidement, soit spontanément, soit sous l'influence d'une excitation étrangère, on voit alors la rotation sur l'axe, soit seule, soit associée à la rotation en manége, se manifester de nouveau.

M. Vulpian a pris les expériences dont les résultats viennent d'être exposés pour base d'une critique des diverses théories proposées pour l'explication des phénomènes de rotation observés chez les mammifères, par Magendie, MM. Flourens, Serres, Hertwig, Longet, Schiff, Lafargue, Bernard, Brown-Séquard, etc. Toutes ces théories ne se prêtent, suivant lui, qu'incomplétement à l'explication des phénomènes observés. Au reste, M. Vulpian ne se croit pas en mesure de les remplacer actuellement par une théorie plus satisfaisante; il se contente de faire ressortir, dans les termes suivants, les circonstances dont on doit surtout tenir compte lorsqu'on cherche à découvrir la cause d'un trouble de la locomotion.

1° Les phénomènes considérés comme spasmodiques, c'est-à-dire l'incurvation, la torsion du corps, la déviation des yeux, laquelle s'associe souvent au nystagmus, ne s'observent en général que pendant les premiers temps qui suivent l'opération. Inconstants même alors, ces phénomènes disparaissent plus tard, et les mouvements de rotation leur survivent quelquefois pendant longtemps.

2° Les mouvements de rotation peuvent se montrer dans des cas où l'on ne découvre aucun indice de paralysie dans quelque partie du corps que ce soit. Même lorsqu'il y a affaiblissement d'un des côtés du corps, chez les mammifères à marche quadrupède, les membres des deux côtés concourent à l'exécution des mouvements de rotation.

3° Les mouvements de rotation sont soustraits à l'empire de la volonté; ils sont associés de telle sorte à la locomotion, qu'ils se manifestent, au moins pendant quelque temps, dès qu'il y a effort de progression. C'est seulement en cessant de se locomouvoir que l'animal cesse de tourner. Ces repos des mouvements de rotation montrent d'ailleurs qu'il n'y a pas là d'impulsion continue et irrésistible.

4° Au bout d'un temps plus ou moins long, la tendance à la rotation diminue, et l'animal ne tourne plus lorsqu'il se meut lentement; mais la rotation reparaît dès que la locomotion devient plus rapide.

5° Les mouvements de rotation persistent après l'ablation de toute la partie de l'encéphale qui se trouve en avant des tubercules bijumeaux ou quadrijumeaux. (*Gazette médicale de Paris,* 1862, n° 20.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Fistules uréthro-péniennes (*Observation de — consécutives à l'étranglement circulaire de la verge, et guéries par l'uréthrorrhaphie précédée d'uréthrotomie et suivie de dilatation de l'urèthre*), par A. Verneuil, chirurgien des hôpitaux. — Le sujet de cette observation est un garçon âgé de 14 ans et demi, qui, à l'âge de 5 ans et demi, s'était lié circulairement la verge avec une ficelle qui resta deux jours en place. Trois fistules s'étaient établies sur le trajet de la ficelle, et, depuis cette époque, elles avaient donné passage à la presque totalité des urines; l'enfant présentait d'ailleurs un degré notable de phimosis.

Le sillon circulaire et les trois fistules, situés à 3 centimètres en arrière du sommet du prépuce, étaient entourés d'un bourrelet annulaire, induré, haut de près de 1 centimètre en quelques points. La fistule la plus considérable était située sur la face inférieure de la verge ; elle était infundibiliforme et avait, au fond de l'entonnoir, 2 millimètres d'étendue. Les deux autres trajets fistuleux étaient beaucoup plus étroits et plus longs ; ils ne correspondaient plus à l'urèthre, et rampaient entre la peau et l'enveloppe externe du corps caverneux.

Lorsqu'on faisait uriner l'enfant, le liquide sortait presque en totalité et en bavant par la fistule inférieure ; quelques grosses gouttes s'échappaient lentement par le méat urinaire, mais sans former de jet, étant arrêtées par le prépuce. La fistule dorsale ne faisait que s'humecter, et l'orifice latéral donnait issue à quelques gouttelettes seulement de liquide.

Le cathétérisme faisait reconnaître un rétrécissement du segment antérieur de l'urèthre, situé immédiatement au-devant de la fistule ; en outre, à près de 1 centimètre en arrière de celle-ci et aux limites de l'induration qui l'entourait, le bout postérieur présentait un rétrécissement fibreux, inextensible, dont le calibre atteignait à peine 1 millimètre. Les deux bouts du canal s'inclinaient vers la face inférieure de la verge, au voisinage de la fistule, et formaient, en convergeant vers son orifice, un angle obtus ouvert en haut.

Après avoir satisfait préalablement à quelques indications réclamées par l'état général du malade, M. Verneuil exécuta, pour obtenir l'occlusion des fistules, la série suivante d'opérations :

Le rétrécissement postérieur ayant été reconnu, M. Verneuil incisa toute l'épaisseur de la paroi uréthrale inférieure sur la ligne médiane, depuis la fistule jusqu'au rétrécissement exclusivement, en se guidant sur la gorge d'un stylet cannelé, et en ayant soin d'arriver jusqu'aux tissus sains de la paroi du canal, en arrière du rétrécissement. Les lèvres de cette incision n'avaient pas moins de 7 à 8 millimètres d'épaisseur dans le point où l'induration offrait le plus de saillie.

On procéda ensuite de même pour le rétrécissement antérieur, en ayant également soin d'inciser toute la partie indurée.

L'uréthrotomie effectuée, le canal était ouvert dans l'étendue de 15 à 16 millimètres, sur la ligne médiane inférieure ; les deux lèvres de la plaie étaient constituées en tissu dense, fibreux, peu vasculaire, et mal disposé pour l'adhésion.

Ayant reconnu que pour restaurer le canal, le décollement latéral de la peau ne donnerait qu'un résultat insuffisant, M. Verneuil incisa circulairement toute l'induration, en respectant toutefois les couches profondes, c'est-à-dire la paroi propre du canal. L'ablation du tissu inodulaire, faite en dédolant et principalement aux dépens de la peau, réalisa l'avivement du trajet fistuleux.

La plaie qu'il s'agissait dès lors de réunir était elliptique. Du côté de

la surface entamée, son plus grand diamètre, répondant à l'axe de la verge, avait 2 centimètres; le diamètre transversal, 1 centimètre environ. Mais, grâce à l'obliquité de l'avivement, elle allait en se rétrécissant de la superficie à la profondeur, et ne représentait, au niveau de la cavité uréthrale, qu'une fente longitudinale presque sans écartement et sans perte de substance.

Une sonde fut ensuite portée dans le canal et conduite dans la vessie, et la plaie réunie par la suture métallique. Introduites à travers la lèvre gauche de la plaie, à 5 millimètres du bord saignant, les aiguilles traversaient les tissus obliquement, de manière à sortir dans l'épaisseur de la paroi uréthrale, à la limite de la muqueuse et de la surface avivée; puis elles parcouraient en sens inverse le même trajet du côté opposé. Quatre points de suture furent ainsi placés à 6 millimètres de distance. Malgré le volume de la sonde siégeant dans le canal et l'écartement considérable des points d'entrée et de sortie des fils (plus de 2 centimètres), l'affrontement fut aisé. La tension des téguments n'était pas exagérée; il parut inutile de les relâcher par des débridements latéraux.

Les sutures furent fixées sur une petite plaque de plomb percée de quatre trous, concave du côté de la plaie, ovalaire et assez large pour dépasser en tous sens la ligne de réunion; un plumasseau de charpie et une compresse légère imbibée d'eau fraîche complétèrent le pansement.

L'opération avait été faite le 2 avril. Le 4, un léger suintement purulent, qui s'échappait par le méat, dénotait un commencement d'uréthrite; la région opérée offrait en outre un peu de gonflement, de sensibilité et de rougeur. Le 5, les deux petites fistules, contre lesquelles, à dessein, aucun traitement n'avait été dirigé, ne laissaient plus passer de liquide.

Les sutures furent enlevées le 8. Les fils d'argent commençaient à être vacillants; ils n'avaient pourtant pas coupé les lèvres de la plaie, qui paraissaient être réunies. Cependant, le 9, on s'aperçut que les lignes de réunion offraient deux petits pertuis fistuleux.

Pour obtenir l'occlusion de ces pertuis, on se contenta d'abord de la cautérisation avec le nitrate d'argent, en même temps que l'on cherchait à conserver au canal ses dimensions nouvelles par la dilatation temporaire. Cependant l'émission de l'urine était toujours gênée par la longueur et l'étroitesse du prépuce. On fit en conséquence, le 29 avril, la circoncision, qui réussit parfaitement, et qui paraît avoir eu la plus heureuse influence sur la guérison définitive des fistules.

En effet, le jet d'urine, n'étant plus arrêté par le prépuce, était vigoureusement projeté au loin; les orifices péniens ne laissaient plus passer qu'un mince filet fluide. Suspendue jusqu'au 4 mai, en raison de la circoncision et de quelques accidents fébriles, la dilatation fut reprise le 4 mai. Une cautérisation légère et la continuation de la dilatation amenèrent le rétrécissement progressif et enfin l'occlusion des fistules vers le 15 mai.

A cette époque, l'urèthre, exploré avec une bougie à boule, offre le même calibre au méat et dans le point où le rétrécissement a été divisé. Un certain degré d'induration occupe encore le siége de l'ancienne fistule et ses alentours, mais la virole inodulaire tend à diminuer tous les jours. Les orifices déprimés appartenant aux deux petits pertuis qui n'ont pas été intéressés par l'opération restent visibles, mais ils sont solidement oblitérés.

Dans les réflexions dont il fait suivre cette observation, M. Verneuil rappelle entre autres la distinction importante qu'il y a à faire entre deux variétés : les fistules étant très-différentes au point de vue de l'anatomie et de la physiologie, et par conséquent du traitement.

Dans une première variété, la fistule est directe, c'est-à-dire qu'elle s'étend en ligne droite de la cavité même de l'urèthre à la surface tégumentaire sous-jacente. Comme la distance est courte entre la paroi inférieure du canal et la peau qui la recouvre, le trajet fistuleux est également très-court, et, dans un bon nombre de cas, les dimensions de la perforation en largeur et en longueur l'emportent de beaucoup sur l'étendue en hauteur. Il y a une perte de substance appréciable à la paroi inférieure du conduit, et souvent on aperçoit au fond de la solution de continuité la muqueuse de la paroi supérieure à nu, et formant entre les lèvres cutanées de la fistule une surface rouge, soit plane, soit proéminente, à la manière d'un bourgeon charnu plus ou moins volumineux. En examinant les choses de plus près, on arrive parfois, surtout dans les larges perforations, à constater sur les bords de l'orifice anormal la soudure linéaire de la muqueuse uréthrale avec les téguments, qui, grâce à leur laxité et à leur étendue, ont été facilement entraînés en dedans à la rencontre de la muqueuse par la rétraction inodulaire, ou, en d'autres termes, par le travail de cicatrisation dont la circonférence de la plaie primitive a été le siége.

Aussitôt que la perforation a acquis cette disposition, tout le pourtour de l'orifice est tapissé d'épithélium et d'épiderme, et la fistule, devenue permanente, est incurable; car, à la manière des orifices naturels, elle ne peut s'oblitérer spontanément par la cicatrisation secondaire, dont la condition essentielle (existence de bourgeons charnus) n'existe plus.

La dilatation, les sondes à demeure, la boutonnière elle-même, en un mot tous les moyens qui agrandissent le canal ou détournent l'urine, seraient impuissants. Il devient nécessaire de détruire le revêtement épidermique par un mode d'avivement quelconque, cautérisation ou instrument tranchant.

Dans une seconde variété de trajet fistuleux, la distance qui sépare l'embouchure muqueuse de l'abouchement cutané est plus ou moins considérable; le canal interposé est de coutume sinueux, irrégulier, plus long que large, et dépourvu de tégument distinct à son intérieur; il est tapissé uniquement par une membrane granuleuse, confondue avec l'induration générale qui entoure la fistule; la peau et la muqueuse

sont ici trop éloignées l'une de l'autre pour s'être soudées, et l'existence même d'une couche épithéliale étendue de l'une à l'autre de ces membranes est encore à démontrer. Aussi peut-on regarder comme une pure hypothèse l'admission, dans ces cas, de la fameuse membrane de nouvelle formation, admise si complaisamment par Dupuytren et son école, membrane qui serait analogue aux muqueuses, quoique moins parfaite: singulière mnqueuse en vérité et bien rudimentaire, qui ne possède ni épithélium, ni glandes, ni papilles, ni réseau vasculaire régulier, et qui ne sécrète que de la lymphe plastique ou du pus.

Les fistules de cette seconde catégorie, malgré leur durée indéfinie, ne sont pas permanentes par elles-mêmes, car elles tendent toujours à la cicatrisation spontanée, comme l'atteste la facilité avec laquelle elles peuvent se fermer et se rouvrir sans que l'art intervienne. Des causes extrinsèques et indépendantes des conditions anatomiques de la fistule entravent cette tendance naturelle à la guérison: qu'elles soient supprimées, et le trajet anormal guérira souvent sans qu'on y ait touché.

Parmi ces causes assez nombreuses, il faut compter les corps étrangers, les rétrécissements, l'état des tissus qui entourent la fistule, et celui de la paroi même qui en forme la cavité. Les fistules urinaires symptomatiques de rétrécissement appartiennent presque toutes à la dernière catégorie.

On trouve dans l'observation résumée ci-dessus un exemple des deux variétés. Quant au traitement qu'elles exigent, M. Verneuil le résume dans les termes suivants :

« Lorsqu'à la suite d'un étranglement circulaire de la verge, plusieurs fistules se sont établies, il conviendra de n'opposer tout d'abord l'opération sanglante qu'à celle de ces fistules qui, répondant directement à la paroi inférieure de la verge, présentera les caractères des orifices anormaux définitifs. La simple destruction du rétrécissement concomitant pourra suffire pour amener la guérison spontanée des autres trajets symptomatiques de l'obstacle uréthral. »

Pour ce qui est de l'uréthrorrhaphie, M. Verneuil la croit susceptible et d'applications plus étendues et de perfectionnements considérables.

Je crois l'uréthrorraphie suffisante, dit-il, et par conséquent préférable à l'uréthroplastie, toutes les fois que la fistule pénienne circulaire, petite, n'excède pas un demi-centimètre, qu'elle est entourée de tissus épais, assez mobiles pour être rapprochés et mis en contact sur la ligne médiane sans trop de difficultés. La même opération conviendra encore à des perforations beaucoup plus étendues, si elles sont dirigées suivant l'axe de l'urèthre, et que les bords soient peu écartés et susceptibles d'être affrontés; les perforations infundibuliformes s'y prêtent particulièrement.

L'avivement devra être large pour que l'affrontement soit étendu. Cet avivement, fait en dédolant, sera très-superficiel; il ne devra porter que sur le tégument et ne pas intéresser la muqueuse uréthrale. Si l'on se

contente d'abraser la peau sans pénétrer profondément, et retrancher les tissus indurés sans en franchir complétement les limites, on évitera d'ouvrir la couche celluleuse sous-cutanée, et l'on préviendra ainsi les inflammations diffuses.

On emploiera les sutures métalliques en rapprochant beaucoup les points et sans faire passer les fils dans l'urèthre; la plaque de plomb perforée sera utile pour protéger la ligne de réunion et soutenir les nœuds du fil d'argent.

La sonde sur laquelle on fera la suture sera retirée de bonne heure, aussitôt que l'uréthrite apparaîtra, ou qu'on verra naître des symptômes généraux qui prennent souvent naissance par suite du séjour prolongé des corps dilatants dans l'urèthre.

On combattra soigneusement le rétrécissement dont la région de la fistule est souvent le siége, soit par la dilatation progressive, soit surtout par l'uréthrotomie. Dans le cours de la cicatrisation, on passera, si cela est nécessaire, quelques bougies pour maintenir le calibre de l'urèthre; ce moyen sera employé, bien entendu, avec la plus grande précaution, pour ne point détruire la cicatrice profonde.

L'eau froide à l'extérieur et les injections, les préparations destinées à corriger la nature irritante de l'urine, constitueront le traitement consécutif, avec les bains, les purgatifs, le sulfate de quinine, suivant les indications.

Les sutures pourront être maintenues longtemps en place : en cas d'insuccès de la réunion immédiate, il ne faudra pas désespérer de la cicatrisation secondaire; on devra donc la favoriser par des pansements et des soins convenables.

Ainsi modifiée, l'uréthrorrhaphie réussira souvent; elle reprendra le rang que lui ont fait perdre des insuccès trop nombreux, dus à une exécution imparfaite; plus simple, plus facile à exécuter, moins sérieuse que l'uréthroplastie, elle lui sera préférée dans les cas simples. La formation des lambeaux, les décollements, les débridements, seront réservés pour les cas graves où la paroi uréthrale inférieure a subi de vastes déperditions de substance. (*Gazette hebdomadaire*, 1862, n[os] 32 et 33.)

Coqueluche (*Sur l'hémorrhagie par le conduit auditif externe dans la*), par le Dr Gibb, de Londres. — L'ecchymose sous-conjonctivale ou palpébrale et les épistaxis sont des accidents bien connus et assez fréquents des quintes de coqueluche; on voit aussi parfois ces quintes donner lieu à une légère hémorrhagie par la muqueuse buccale ou plus souvent par la muqueuse du voile du palais et des amygdales.

L'hémorrhagie par le conduit auditif externe est plus rare encore; cet accident se produit parfois à la suite de la toux chez des sujets qui n'ont pas la coqueluche, ou pendant un éternument violent, un accès d'asthme ou de dyspnée.

Il est assez généralement admis que cette hémorrhagie provient de la rupture de la membrane du tympan, due à la pression exagérée de l'air qui est transmis dans l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache. Cette opinion a été combattue récemment par M. Bonnafont, et il est juste de dire que la rupture de la membrane du tympan a été plutôt admise théoriquement que constatée par l'observation clinique.

Il y avait là une lacune que M. Gibb est venu combler en partie en rapportant les faits de son expérience personnelle. Il a observé l'hémorrhagie par le conduit auditif chez quatre enfants atteints de coqueluche; deux fois elle s'était produite des deux côtés, et deux fois d'un côté seulement. Dans tous ces cas, la membrane du tympan était déchirée au fond du conduit qui avait fourni l'écoulement sanguin. Quatre fois la déchirure était près du bord, et deux fois elle s'étendait jusqu'au centre. Dans un cas, il y avait trois déchirures partant, comme des rayons, du centre de la membrane, qui se trouvait ainsi divisée en trois petits lambeaux triangulaires.

Chez trois de ces enfants, la cicatrisation se fit par première intention; chez le quatrième, l'une des oreilles suppura, la membrane du tympan fut détruite dans une grande étendue, et l'ouïe fut perdue; chez les autres, il n'y eut qu'une surdité passagère.

M. Gibb a observé souvent un affaiblissement plus ou moins prolongé à la suite des coqueluches de longue durée, et cela sans qu'il y eût eu rupture du tympan; il suppose qu'il y a dans ces cas une congestion chronique avec épaississement de la muqueuse des trompes et de l'oreille moyenne. M. Gibb pense, en outre, qu'il se fait quelquefois chez les coquelucheux un épanchement de sang dans l'oreille moyenne, sans que la membrane du tympan soit déchirée. C'est de cette manière qu'il explique certains cas de surdité survenue subitement, et suivie soit de suppuration de l'oreille moyenne, soit d'un retour lent à l'état normal. Il cite, en terminant, l'histoire d'un enfant qui perdit les deux oreilles à l'âge de 12 mois, à la suite de la rupture des deux tympans pendant la coqueluche. Il était évident qu'il n'était pas sourd-muet de naissance; car, avant d'avoir la coqueluche, il manifestait un goût précoce pour la musique. (*British medical journal*, et *Gazette médicale de Paris*, 1862, n° 35.)

Anévrysme iliaque (*Guérison d'un — par l'ouverture du sac suivie de la ligature des trois artères iliaques*), par le professeur Syme, d'Édimbourg. — Ce fait, qui a été communiqué par M. Syme à la Société médico-chirurgicale de Londres le 27 mai dernier, est relatif à un matelot âgé de 31 ans. Au mois de novembre, il avait reçu un coup dans l'aine gauche, et, à la suite, une petite tumeur douloureuse s'était développée dans cette région. Un mois plus tard, il se donna une entorse de la hanche gauche, à la suite de laquelle une tumeur analogue à la première se forma un peu plus haut. Il fut alors reçu à l'hôpital de Cumberland,

à Carlisle, où l'on reconnut un anévrysme iliaque. Il n'y séjourna qu'une semaine, et, après être resté chez lui jusqu'en février, il entra à l'hôpital de Dumfries. Là on lui déclara qu'une intervention chirurgicale n'était pas opportune. Il quitta de nouveau l'hôpital et s'abandonna chez lui à des excès alcooliques, qui eurent pour conséquence d'amener une augmentation de volume considérable de la tumeur et de porter une atteinte grave à sa santé générale.

Le 18 avril, il fut admis à l'infirmerie royale d'Édimbourg. L'anévrysme, limité inférieurement par le ligament de Poupart, s'élevait en haut au delà de l'ombilic; à droite, il dépassait la ligne médiane de 2 pouces, et à gauche, il s'étendait au delà de la crête iliaque. Les pulsations étaient énergiques dans toute l'étendue de la tumeur, la jambe était infiltrée, et le malade éprouvait des douleurs violentes sur le trajet du nerf crural.

Le 20 avril, le malade ayant été chloroformé, on examina l'intérieur du sac en y introduisant d'abord un doigt, puis la main tout entière. On ne put découvrir aucune trace de l'artère, et on conclut qu'elle était déviée de sa position normale.

On comprima alors l'aorte à l'aide d'un *clamps* à vis, construit sur les indications du professeur Lister, de Glascow, et, après s'être assuré que la compression était faite exactement, M. Syme divisa toutes les parties intérieures, de manière à ouvrir largement le sac. On en retira 6 livres de sang et de caillots.

On reconnut ensuite que l'orifice de l'artère se trouvait à la face antérieure du sac, le vaisseau ayant été refoulé en avant par le sang épanché derrière lui. Une dissection attentive du sac ayant mis cette circonstance hors de doute, on lia l'artère au-dessus et au-dessous de l'ouverture. L'écoulement sanguin ne s'étant pas complétement arrêté, bien qu'il fût devenu beaucoup plus simple, on pensa que l'artère iliaque naissait entre les deux ligatures. On mit donc à nu ce vaisseau et on le lia.

La plaie fut pansée à plat. Les suites de l'opération furent des plus favorables; les ligatures tombèrent le dix-neuvième jour, et la cavité du sac se rétracta progressivement.

M. Syme est revenu, à l'occasion de cette observation, sur un point de doctrine dont il avait déjà entretenu la Société médico-chirurgicale en 1860. Le professeur d'Édimbourg défend cette thèse, que la méthode de Hunter, indispensable quand on a affaire à un anévrysme poplité, a été adoptée d'une manière trop exclusive pour le traitement de tous les anévrysmes, et qu'il est de ces tumeurs pour lesquelles la méthode ancienne est à la fois plus facile à exécuter et plus sûre dans ses résultats. Il en est ainsi de l'anévrysme axillaire. Il est très-facile de lier l'artère au-dessus et au-dessous de l'ouverture du sac, tandis que la ligature de la sous-clavière est une des opérations les plus difficiles de la chirurgie; aussi M. Syme a-t-il mis en usage avec succès la mé-

thode ancienne contre un anévrysme de cette espèce (1). M. Syme a même eu l'audace d'opérer de cette manière un anévrysme de la partie inférieure de la carotide primitive gauche, situé de telle manière qu'il était impossible de comprimer l'artère avant l'ouverture du sac, et cette opération hasardeuse a réussi. M. Syme cite enfin les anévrysmes des fessières parmi ceux auxquels la méthode ancienne lui paraît applicable, de préférence à la méthode de Hunter.

On redoute, en agissant de cette manière, de trouver une artère malade, et on évite, pour cette raison, d'appliquer une ligature sur la partie de l'artère qui est en rapport avec le sac. « Mais, dit M. Syme, l'altération de l'artère n'est nullement mesurée par le volume de l'anévrysme, et la présence du sac tend plutôt à renforcer les parois artérielles par la condensation de tous les tissus environnants. S'il est à craindre que l'artère ne soit le siége d'une altération organique dans le voisinage de l'anévrysme, il y a tout autant de chance pour qu'une altération analogue existe dans le vaisseau qu'on lierait, si on acceptait la méthode de Hunter. Dans le cas d'anévrysme axillaire dont il vient d'être parlé, il n'y eut pas d'hémorrhagie secondaire; mais le malade mourut plus tard d'un anévrysme de l'aorte, et le système artériel était malade dans toute son étendue.» M. Syme ajoute qu'il a d'ailleurs appliqué des ligatures sur des artères tellement malades, qu'elles crépitaient sous la constriction du fil; et pourtant, dans ces cas, il n'a pas vu survenir d'accidents.

M. Syme ajoute que, dans le fait qui vient d'être rapporté, l'opération qui a été employée était la seule ressource qu'il fût permis de tenter, et qu'en particulier, la ligature de l'iliaque primitive seule aurait exposé le malade aux plus grands dangers, parce qu'elle aurait été faite dans le voisinage immédiat de la bifurcation de l'artère; il fait remarquer en outre que la compression de l'aorte a pu être faite très-exactement, et enfin que l'ouverture du sac n'a pas été suivie d'une suppuration profuse, la poche s'étant rétractée peu à peu dès que la force qui la distendait eut cessé d'agir. (*The Lancet,* 7 juin 1862.)

Troubles de la motilité du larynx (*Sur certains — observés à l'aide du laryngoscope*), par le Dr Turck, médecin de l'hôpital général de Vienne. — L'auteur décrit d'abord sous ce titre deux formes de paralysie. Il s'agit en premier lieu de la paralysie *phonique* des constric-

(1) Dans ce cas, il y avait tendance à la gangrène, et la position du malade était des plus alarmantes, puisqu'on songeait à désarticuler l'épaule. M. Syme, comprenant combien une hémorrhagie serait terrible durant cette opération, commença par s'assurer d'un arrêt absolu du courant sanguin dans l'axillaire, et, pour cela, il fit au bord postérieur du sterno-mastoïdien une incision qui permit à un aide de comprimer immédiatement la sous-clavière, mise à nu sur la première côte. Cela fait, il ouvrit le sac anévrysmal, enleva 7 livres de sang coagulé, lia les deux bouts de l'artère, enfin obtint en six semaines la guérison du malade. (*The Lancet*, t. I, p. 444, 5 mai 1860.)

teurs de la glotte, c'est-à-dire de celle qui ne frappe les muscles que dans leurs fonctions relatives à la production de la voix. On l'observe chez un certain nombre d'individus ayant la voix simplement enrouée ou complétement aphones. Lorsqu'on les engage, pendant l'examen laryngoscopique, à produire un son, à prononcer par exemple la voyelle *a*, on voit que les cordes vocales ne se rapprochent pas et n'entrent pas en vibration comme à l'état normal, et que la glotte reste plus ou moins complétement béante soit dans toute sa longueur, soit seulement dans son milieu ou dans sa partie intercartilagineuse. Les individus chez lesquels cette anomalie est très-prononcée sont complétement aphones. Dans les degrés moins avancés, la voix est simplement enrouée ; il en a été de même chez les malades observés par M. Türck, dans les cas où le lien postérieur (intercartilagineux) de la glotte n'avait pas cessé de fonctionner.

M. Türck admet qu'il s'agit, dans les cas de ce genre, d'une paralysie des constricteurs de la glotte, c'est-à-dire des crico-aryténoïdiens latéraux et des aryténoïdiens transverses, et peut-être aussi d'une paralysie incomplète des thyro-aryténoïdiens et des aryténoïdiens obliques, muscles auxiliaires des précédents. Ces divers muscles ne sont d'ailleurs pas atteints constamment au même degré; la paralysie est au contraire prédominante tantôt dans les uns, tantôt dans les autres. Au reste, alors même que ces muscles ont complétement perdu leur fonction phonatrice, ils ferment parfaitement la glotte dans les actes de la déglutition, de la toux et de l'effort, et l'action des muscles dilatateurs de la glotte n'est nullement entravée. Chez les malades observés par M. Türck, la paralysie phonique existait toujours des deux côtés à la fois.

Il ne paraît pas que M. Türck ait eu l'occasion d'observer cette paralysie à l'état d'affection primitive idiopathique ; elle lui a paru, dans les cas qui se sont présentés à son examen, se rattacher, comme épiphénomène, à diverses maladies du larynx (catarrhe, excroissances des cordes vocales), à un catarrhe de la trachée et des bronches, à la tuberculisation pulmonaire ou à la fièvre typhoïde.

La paralysie phonique, qui a pour point de départ un catarrhe de la trachée ou des bronches, a quelquefois une durée aussi éphémère que la cause qui lui a donné naissance, mais elle peut aussi survivre à celle-ci pendant des mois et même pendant des années. Chez les phthisiques, l'enrouement et l'aphonie qui tiennent à cette paralysie sont des symptômes variables, intermittents, paraissant à plusieurs reprises, et persistant pendant un temps tantôt très-court, tantôt assez prolongé. Quant à la paralysie phonique due à la fièvre typhoïde, M. Türck l'a observée, une fois, peu de temps avant la mort ; dans un autre cas, elle avait persisté pendant cinq ans après la guérison de la fièvre typhoïde, et elle disparut à la suite d'une saignée, qui eut en même temps pour résultat de faire reparaître les règles, supprimées depuis la même époque.

L'aphonie de l'enrouement dû à la paralysie phonique cède le plus

souvent, avec une assez grande facilité, à l'électrisation ; mais ce moyen doit être employé pendant assez longtemps pour produire sûrement une guérison radicale, et il y a des cas dans lesquels il échoue complétement.

M. Türck fait remarquer que l'examen laryngoscopique suffit parfois pour rétablir momentanément la fonction de phonation ; cet effet s'explique probablement par l'irritation des filets nerveux de la muqueuse du pharynx. Il y aurait donc lieu, dans les cas dont il s'agit, d'agir directement sur la muqueuse laryngée à l'aide d'agents excitants, lorsque l'électricité a échoué.

Dans la seconde variété de paralysie, décrite par Türck, le défaut d'occlusion de la glotte ne s'observe pas seulement dans la phonation, mais encore dans divers autres actes respiratoires (toux, expectoration), et peut-être aussi pendant la déglutition.

A côté de ces deux formes de paralysie, vient se ranger une affection que M. Türck n'a pas encore pu classer d'une manière définitive et qu'il décrit sous le nom de *rétrécissement permanent d'un côté de la glotte*. Le bord interne de l'une des cordes vocales, dit-il, est porté en dedans, parfois au point d'arriver jusque dans la ligne médiane ; le sommet du cartilage aryténoïde correspondant forme près de la ligne médiane une saillie remarquable ; enfin la corde vocale affectée reste complétement immobile, ou se déplace au moins très-peu pendant l'expiration et l'inspiration, la toux et la phonation, et la voix est enrouée.

Ces données de l'exploration laryngoscopique peuvent se rapporter à une contracture des muscles constricteurs d'un des côtés de la glotte, mais ils s'expliquent également en admettant une paralysie du dilatateur et des constricteurs prédominant dans les premiers. Il en était probablement ainsi dans deux cas de cancer de la trachée dont parle M. Türck.

L'auteur termine son article par la relation d'une observation dans laquelle le symptôme dominant était une élévation singulière du diapason de la voix. La malade, car il s'agit d'une femme, semblait avoir perdu l'usage de la voix de poitrine et ne se servir que de la voix de tête. La guérison fut obtenue à l'aide de quelques frictions belladonées sur la région du larynx. M. Türck pense qu'il s'agissait d'un spasme des muscles crico-thyroïdiens. (*Allgemeine Wiener medizinische Zeitung*, 1862, n°s 4 et 8.)

Accouchement prématuré artificiel (*Sur une nouvelle méthode qui permet d'obtenir l'— dans un délai fixé d'avance*), par le Dr Barnes, médecin de la Maternité de Londres. — La méthode à laquelle son auteur donne un nom un peu ambitieux n'a de nouveau qu'un procédé particulier de dilatation du col, dont l'emploi est ensuite suivi de la ponction des membranes et de l'extraction du fœtus soit à l'aide du forceps, soit par la version podalique. M. Barnes se sert, pour

opérer la dilatation, d'une vessie en caoutchouc munie d'un tube suffisamment long, et qu'il distend en y poussant de l'eau avec une seringue à injection. La vessie en caoutchouc avait déjà été employée dans le même but et suivant le même procédé antérieurement, mais M. Barnes a apporté à la forme de l'instrument une modification utile; les vessies qu'il emploie présentent à leur milieu un étranglement cylindrique, tandis que leurs extrémités forment des renflements sphériques; elles ont par conséquent une forme qui n'est pas sans analogie avec celle d'un violon. On comprend facilement que cette disposition assure la fixité de l'appareil dans le col utérin. M. Barnes a fait construire trois modèles de dimensions différentes; pour en faciliter l'introduction, il a fait adapter sur la face interne de la vessie une petite pochette qui reçoit le bec d'une sonde utérine, à l'aide de laquelle on la fait pénétrer dans le col.

On commence d'abord par dilater le vagin par le même procédé, en se servant de la vessie la plus volumineuse; puis on répète l'opération pour le col utérin, en ayant soin d'introduire le renflement terminal au delà de l'orifice interne. On opère la dilatation graduellement en remplissant peu à peu la vessie. M. Barnes assigne à ce temps une durée moyenne de trois à quatre heures.

Lorsque la présence du dilatateur ne provoque pas de douleurs expulsives, on le retire pour ponctionner les membranes; on laisse écouler une partie seulement des eaux de l'amnios, puis on remet la vessie en place, et l'on complète la dilatation. Si les douleurs expulsives se manifestent alors avec une énergie suffisante, on abandonne le travail à la nature; sinon on applique le forceps ou on fait la version suivant la présentation. Pour opérer la version, M. Barnes recommande d'ailleurs d'essayer avant tout les manœuvres externes lorsqu'on en a le temps.

Le travail de M. Barnes se termine par la relation de quelques cas dans lesquels il a employé cette méthode avec un résultat incontestablement satisfaisant; une observation d'éclampsie et une autre de *placenta prævia* sont surtout intéressantes. (*Edinburgh medical journal*, juillet 1862.)

THÉRAPEUTIQUE.

Veratrum viride (*Sur l'action thérapeutique du*), par le Dr Ephraïm Cutter, de Woburn (Massachusetts). — L'emploi thérapeutique du *veratrum viride*, inauguré en Amérique par les Drs Tully et Osgood, il y a plus de trente ans, a été l'objet d'un grand nombre de travaux, dans ces dernières années, dans divers États de l'Amérique du Nord. M. Cutter, après avoir fait lui-même des expériences nombreuses, en a provoqué d'autres de la part de deux sociétés savantes: la Société médicale du district est de Middlesex et la Société médicale de Massachusetts. Après

ces travaux, sont venus ceux des Sociétés médicales d'Indiana et d'Illinois, etc. M. Cutter a comparé les résultats de ces diverses enquêtes avec ceux de son expérience personnelle, et il en a exposé un aperçu dans un mémoire publié dans le dernier numéro du *Dublin quaterly journal* (n° du 5 août). Voici, en résumé, les points sur lesquels M. Cutter appelle surtout l'attention.

L'effet le plus saillant des doses d'ellébore vert chez l'homme sain, c'est l'abaissement rapide et considérable du chiffre des battements du cœur; dans l'espace d'une heure ou deux, le pouls descend de son chiffre normal à 50 ou 40 pulsations par minute. Cet effet ne s'accompagne d'aucune sensation particulière; les facultés intellectuelles ne sont nullement influencées, et, s'il s'agit d'un sujet bien portant, il reste parfaitement apte à se livrer à ses occupations quelles qu'elles soient. L'urine est sécrétée en quantité un peu plus considérable qu'à l'état normal et sa densité est un peu diminuée.

On peut maintenir pendant assez longtemps cette sédation pure et simple du cœur et de la circulation, sans troubler sensiblement l'exercice d'aucune autre fonction. Cette propriété a été surtout utilisée dans les affections organiques du cœur, la céphalalgie due à une excitation de la circulation artérielle, et dans des formes médiocrement intenses des fièvres sthéniques et asthéniques. On a en effet reconnu que la sédation est obtenue dans ces conditions aussi bien qu'à l'état normal. On peut donc, à l'aide du *veratrum viride*, supprimer un des symptômes les plus essentiels de l'inflammation, par exemple; indépendamment du soulagement qui résulte pour les malades de l'abaissement de la chaleur fébrile, etc., on économise en quelque sorte les forces de l'économie; les actes de résolution s'opèrent plus rapidement, et le malade arrive, en moins de temps et à moins de frais, à la convalescence. A ce titre, l'ellébore vert est employé très-utilement dans les fièvres typhoïdes, la scarlatine, les rhumatismes fébriles, et les diverses affections inflammatoires, parmi lesquelles on cite surtout la pneumonie et la pleurésie.

On a beaucoup discuté, en Amérique, sur la question de savoir si le *veratrum viride* est un *sédatif artériel* ou un sédatif du système nerveux. Ce qui, suivant M. Cutter, a donné lieu surtout à ces controverses, qui nous paraissent d'un médiocre intérêt, c'est la différence qu'on remarque dans les effets produits suivant que l'on a administré une dose moyenne ou une dose élevée. Dans le premier cas, à part une légère action diurétique, on n'obtient en réalité que la sédation circulatoire dont il vient d'être parlé. Mais il n'en est plus de même lorsqu'on passe à des doses plus élevées. On observe alors une série de phénomènes qui dénotent manifestement une action sédative exercée sur les centres nerveux, et parmi lesquels il faut surtout citer les suivants: ralentissement du pouls jusqu'à 30 battements par minute; nausées et vomissements, sueurs abondantes, refroidissement de la peau, ralentissement

de la respiration, dilatation des pupilles, pâleur générale; diverses sensations anormales, telles que engourdissement général, fourmillements dans les extrémités, faiblesse musculaire.

Ce sont en effet des doses élevées qui paraissent intervenir surtout utilement dans le traitement des inflammations sthéniques, et qui suppriment parfois, comme par enchantement, tous les symptômes saillants, à tel point que les malades semblent entrer immédiatement en convalescence. Le plus souvent, après avoir obtenu cet effet par une première dose, il convient de diminuer les doses et de les répéter à intervalles éloignés. On tient ainsi en quelque sorte la maladie en échec, et on peut continuer la médication jusqu'au moment de la convalescence.

Cette médication est surtout utile dans les cas où la saignée paraît indiquée et dans lesquels pourtant ce moyen est contre-indiqué par l'état général du sujet et par des effets convulsifs fâcheux. Le *veratrum viride* n'a pas d'action spoliatrice, il n'enlève rien à l'économie, et ses effets cessent avec son administration.

L'action du *veratrum* est plus prompte et plus vive que celle de la digitale, et elle n'est pas cumulative; elle n'affecte pas le tube digestif, comme le tartre stibié, et n'est pas suivie d'effets consécutifs fâcheux.

Glycérolé d'amidon (*Du —, comme excipient pour la pommade*), par MM. Simon, Von Graefe, Debout. — Les glycérolés, substitués utilement aux pommades ordinaires, dans diverses circonstances, sont souvent d'un emploi peu commode, parce qu'ils forment des solutions liquides; d'autre part, la glycérine ne peut servir d'excipient qu'aux substances qui s'y dissolvent, parce que celles qui ne le sont pas se déposent et ne restent pas en suspension. En substituant à la glycérine le glycérolé d'amidon, M. Simon, de Berlin, a remédié à ce double inconvénient. Au reste, avant que l'*excipient Simon* fût connu, plusieurs tentatives avaient déjà été faites pour donner aux glycérolés la densité voulue; on y avait associé la gomme adragante, addition peu heureuse, attendu que cette substance est insoluble dans l'eau. MM. Cap et Garot avaient tenté de consolider les glycérolés en y ajoutant de l'amidon; mais ici encore on ne formait qu'un mélange, et l'amidon se précipitait au bout d'un certain temps.

Afin de remédier à cet inconvénient, il suffisait d'employer la chaleur pour hydrater l'amidon. C'est ce qu'a fait M. Simon. Pour préparer son glycérolé d'amidon, on emploie 15 gram. de glycérine et 1 gram. d'amidon; on fait chauffer dans une capsule, en remuant avec une spatule jusqu'à complète hydratation.

On obtient ainsi une préparation transparente, de la consistance des gelées, présentant le grand avantage d'une densité invariable, quelles que soient les variations de la température et l'époque de la préparation. Le glycérolé d'amidon est transparent et communique à la peau

la même sensation onctueuse que la glycérine. Considéré comme agent chimique, c'est un composé neutre, qui conserve la propriété de dissoudre des sels métalliques insolubles dans l'axonge; il importe seulement qu'il soit préparé avec une glycérine chimiquement pure, telle que celle qu'on obtient par le dédoublement des huiles végétales.

Le glycérolé d'amidon peut être employé seul, comme agent topique émollient, dans l'eczéma, le psoriasis, etc.; mais il trouvera surtout un emploi étendu, comme excipient, pour former des pommades. C'est surtout dans le traitement des maladies des yeux que ces pommades trouveront une application presque journalière, et remplaceront avantageusement la plupart des pommades et des collyres habituellement employés. On aura ainsi des glycérolés d'amidon au précipité rouge, au sulfate de cuivre, au sulfate d'atropine, etc.

Quel que soit l'agent chimique employé, ces pommades ne s'altèrent pas et peuvent constituer des préparations officinales. Comme les agents médicamenteux y sont généralement en dissolution et non en simple suspension, elles sont plus actives que les pommades ordinaires; aussi faut-il généralement diminuer d'un tiers ou même de moitié les doses de sels qu'on y fait entrer, comparativement aux pommades ordinaires. Les glycérolés d'amidon ont en outre l'avantage de rester circonscrits aux régions sur lesquelles on les aura appliqués, leur consistance ne variant pas lors de leur application; enfin la solubilité de l'excipient fait qu'ils pourront être enlevés facilement. (*Archiv f. Ophthalmologie*, t. VI, et *Bulletin de thérapeutique*, 15 janvier 1862.)

Tétanos (*Sur le traitement du — par la nicotine*), par M. Haughton. — L'idée de traiter le tétanos par la nicotine a été inspirée à M. Haughton, d'une part, par une série d'expériences comparatives qu'il a faites sur l'empoisonnement par la strychnine et la nicotine, et, d'autre part, par un fait d'empoisonnement par la strychnine qui a été traité avec succès par une infusion de tabac par M. le Dr O'Reilly, de Saint-Louis (Missouri).

Le premier malade traité par M. Haughton avait un tétanos traumatique extrêmement grave et datant de six ou sept jours; quand on commença l'administration de la nicotine, il était presque agonisant. Il prit trois gouttes de nicotine dans l'espace de quatre heures à peu près. Ce malade mourut, mais chaque dose de nicotine avait eu les effets suivants: 1° le relâchement immédiat des muscles de la face et de ceux de la respiration et de la déglutition; 2° une diminution des douleurs violentes qu'il éprouvait et la cessation du délire; 3° l'abaissement du pouls de 130 à 88 par minute.

Dans le second cas, il s'agit d'un tétanos idiopathique généralisé depuis plusieurs jours. On avait essayé divers moyens de traitement sans obtenir une amélioration quelconque. Il fut ensuite mis à l'usage de la nicotine et en prit 44 gouttes dans l'espace de onze jours, et guérit.

Il lui resta cependant une contraction des adducteurs des cuisses et des jumeaux, qui ne disparut que plus tard. Les effets les plus remarquables notés dans ce cas furent les suivants : relâchement immédiat des muscles du dos, de l'abdomen, ainsi que du diaphragme; cessation du délire; légère amélioration du pouls, de 10 pulsations par minute; sueurs abondantes, exhalant une forte odeur de tabac à priser; enfin un sommeil profond.

Plus loin M. Haughton ajoute que le Dr O'Beirne, de Dublin, a employé avec succès le tabac dans le traitement du tétanos hémostatique. Vient ensuite la relation d'un empoisonnement par la strychnine que M. Haughton a traité avec succès par une infusion de 30 grammes de tabac dans une pinte d'eau; puis une nouvelle observation de tétanos traumatique traité avec succès par la nicotine. Le chloroforme avait échoué. Le malade prit 54 gouttes (32 grains et demi) de nicotine dans l'espace de quatre jours. Ici encore chaque dose produisait rapidement le relâchement des muscles tétanisés, une sueur abondante, et un soulagement remarquable éprouvé par le malade. (*Dublin quarterly journal*, août 1862.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Dimension de la poitrine dans la phthisie. — Aphémie. — Trachéotomie. — Empoisonnement par la strychnine. — Auscultation des vaisseaux de l'abdomen. — Emprisonnement cellulaire. — Extrait de foie de morue.

Séance du 23 *septembre*. M. Henri Gintrac, de Bordeaux, lit un mémoire intitulé *Recherches sur les dimensions de la poitrine dans leurs rapports avec la tuberculisation pulmonaire.*

L'auteur constate que, malgré les travaux de MM. Hirtz et Woillez, la question de l'étroitesse de la poitrine chez les phthisiques n'est point encore résolue; c'est cependant un sujet bien digne de l'attention des praticiens, surtout s'il est démontré que cette étroitesse accompagne la phthisie pulmonaire.

Afin de donner à cette étude séméiotique une base solide, il a déterminé les dimensions de la poitrine chez 140 individus en bonne santé, puis il a pratiqué la mensuration circulaire chez 80 phthisiques; il a classé les malades en trois catégories relativement à leur âge, et subdivisé

chacune de ces catégories en deux groupes correspondant aux périodes de crudité et de ramollissement des tubercules; il a en outre constaté que l'espace intermammaire donnait une juste idée de la circonférence moyenne de la poitrine.

M. H. Gintrac termine son travail par les conclusions suivantes :

1° La poitrine, chez les phthisiques, offre une circonférence moindre que chez les individus dont les poumons sont exempts de tubercules ;

2° Cette diminution dans la largeur de la poitrine, appréciable dès le début de la tuberculisation, augmente avec les progrès de la maladie; elle peut atteindre, à la seconde période, 10 centimètres pour la circonférence supérieure, 8 pour la circonférence mammaire, et 6 pour l'inférieure ;

3° La circonférence supérieure du thorax présente, à très-peu d'exceptions près, à toutes les périodes de l'affection tuberculeuse, une étendue plus grande que les circonférences mammaire et inférieure ;

4° L'intervalle qui sépare les deux mamelons, chez l'homme, donne une idée exacte des dimensions du thorax; il représente le quart de la circonférence mammaire; chez l'adulte, il mesure 20 centimètres à l'état normal, 19 à la première période de la phthisie, 17 à la seconde période ;

5° La mensuration de l'espace intermammaire mérite l'attention du praticien, et doit entrer comme élément de diagnostic dans l'appréciation des dispositions à la phthisie pulmonaire.

Comme conséquence de ses observations, il croit nécessaire d'ajouter que l'hygiène et une gymnastique spéciale des organes respiratoires doivent constituer des éléments essentiels dans le traitement prophylactique de la phthisie pulmonaire. Le thorax sera dilaté par des efforts gradués d'inspiration, par des exercices des membres supérieurs dans lesquels l'abduction dominerait ; en un mot, il faut demander à l'acte même de la respiration le remède contre une insuffisance de développement dont les poumons subissent la funeste influence.

— M. Bouvier lit, en son nom et au nom de M. Trousseau, un rapport sur des canules et des dilatateurs pour la trachéotomie, adressés à l'Académie par MM. Robert et Collin, Mathieu, Charrière, Luer, fabricants d'instruments de chirurgie, et par M. Laborde, interne des hôpitaux; il propose d'adresser des remercîments aux auteurs de ces communications. Cette conclusion est adoptée après quelques observations présentées par M. Gosselin. M. Gosselin voudrait que l'on trouvât un moyen qui permît de supprimer complétement les canules, qui, comme corps étrangers, deviennent nécessairement une cause d'irritation, et il signale quelques tentatives qui ont été faites dans ce sens par MM. Maslieurat-Lagémard et Cazin.

— M. le Dr Auguste Voisin, chef de clinique de la Faculté de Médecine, donne lecture d'une observation qu'il a recueillie dans le service

de M. Bouillaud, et qui a pour objet d'établir, conformément à l'opinion de ce professeur, que la faculté du langage articulé réside dans la partie supérieure des lobes antérieurs du cerveau.

Voici en quels termes d'ailleurs M. Voisin résume cette observation :

1° La perte de la parole a été, dans ce cas, liée à la présence d'un kyste sanguin de l'arachnoïde pariétale, ayant déterminé une empreinte sur les parties moyenne et antérieure des première et seconde circonvolutions frontales ;

2° La compression de la substance corticale des deux circonvolutions me paraît avoir été la cause immédiate du trouble de la faculté du langage articulé ;

3° D'après ce fait et d'autres que j'ai rappelés, la faculté du langage articulé me semble siéger dans la substance corticale des circonvolutions frontales ou de la partie supérieure des lobes antérieurs.

Séance du 30 *septembre*. M. Bouley met sous les yeux de l'Académie une série de pièces pathologiques destinées à montrer les effets du séjour prolongé de canules métalliques dans la trachée des grands animaux. Ce sont des trachées de chevaux qui avaient subi la trachéotomie pour cornage, et qui avaient porté pendant un temps plus ou moins long des canules trachéales. De ces trachées, les unes présentent des traces d'ulcérations et d'érosions de la muqueuse et des cartilages, d'autres présentent des ossifications consécutives plus ou moins étendues, dans quelques cas, considérables, qui ont complétement oblitéré la perte de substance que la trachée avait subie. C'est sur cette dernière circonstance que M. Bouley appelle plus particulièrement l'attention de ses collègues.

— M. Desportes termine la lecture d'un rapport sur un travail relatif à l'angine de poitrine, qu'il a commencé dans l'une des séances du mois dernier.

Séance du 7 *octobre*. M. Poggiale, au nom de la commission des eaux minérales, donne lecture d'une série de rapports officiels dont les conclusions sont adoptées sans discussion.

— M. Gallard donne lecture d'un mémoire ayant pour titre : *Considérations sur l'empoisonnement par la strychnine*. Ce mémoire est divisé en deux parties.

Dans la première, consacrée à des considérations purement médico-légales, après avoir rapporté un certain nombre d'observations détaillées d'empoisonnement par la strychnine, il analyse les symptômes et les signes qui permettent de le reconnaître, et apprécie, d'après les faits, la valeur comparative de chacun de ces symptômes et de ces signes.

De cette étude, il résulte que la dose de strychnine suffisante pour donner la mort oscille entre 2 et demi et 5 centigrammes. Il suffit de 1 à 2 centigrammes pour déterminer de graves accidents, mais il n'y a

pas jusqu'à présent d'exemple d'empoisonnement mortel avec moins de 2 centigrammes et demi de strychnine ingérés dans l'estomac. Si l'estomac est rempli d'aliments, une dose de poison beaucoup plus forte pourra ne déterminer aucun accident.

Une dose beaucoup plus considérable pourra être impunément absorbée, si elle est fractionnée et administrée à intervalles suffisamment éloignés.

Le début et la marche de la maladie sont également rapides, la mort arrive en peu d'heures; la guérison est complète au bout d'un ou deux jours, sauf de rares exceptions.

Parmi les symptômes, le plus important, celui qui est vraiment caractéristique, est le spasme tétanique, qui se produit spontanément à diverses reprises, et qui présente cette singulière propriété d'être accru ou rappelé par le moindre contact, par un simple bruit; ce qui n'empêche cependant pas les individus empoisonnés d'aller, de venir, de se mouvoir, pendant l'intervalle qui sépare l'ingestion du poison du premier accès de convulsions tétaniques.

L'attouchement, qui a la faculté de rappeler ou de provoquer ces convulsions, est loin d'être douloureux, et il n'est pas rare d'entendre les malades demander à être tenus fortement ou frictionnés pendant leurs accès de spasme tétanique.

Les pupilles ont toujours été vues dilatées, au moins pendant l'attaque convulsive, sauf un seul cas, dont la relation manque peut-être de détails suffisants sur ce point important.

Les autres symptômes, non plus que les lésions nécroscopiques, n'offrent rien de spécial, si ce n'est la rigidité cadavérique, laquelle commence beaucoup plus rapidement, est plus complète, et se prolonge beaucoup plus longtemps qu'à l'état normal.

L'état du cœur, les lésions constatées quelquefois du côté des centres nerveux, sont loin d'avoir un caractère de constance et d'uniformité suffisant pour qu'il soit permis d'en faire des signes juridiques de cet empoisonnement.

Dans la seconde partie, consacrée à la thérapeutique, M. Gallard rend compte d'expériences qu'il a instituées dans le but de rechercher un antidote capable de contre-balancer les effets de la strychnine quand elle est absorbée. Les recherches qu'il a faites dans ce sens avec la morphine, la conicine, l'atropine, l'aconitine, etc., n'ont toutes donné que des résultats négatifs.

— M. le Dr Baldou lit une note sur l'emploi de l'hydrothérapie dans le traitement de l'aliénation mentale.

Séance du 14 *octobre*. M. Rœser, médecin du roi de Grèce, communique à l'Académie quelques observations qu'il a faites sur les bruits anormaux des vaisseaux abdominaux, spécialement sur un bruit de souffle de l'artère splénique dans les hypertrophies de la rate, et sur

une méthode d'exploration du lobe gauche du foie par l'auscultation de l'aorte abdominale.

L'auteur résume les résultats de ses recherches sur ce sujet dans les propositions suivantes :

Dans le plus grand nombre des cas avancés d'engorgement de la rate, on trouve un bruit de souffle de l'artère splénique, bien distinct du bruit aortique ; on trouve plus rarement un bruit continu veineux.

Dans les cas où ce bruit de souffle manque, il faut attribuer cette absence à une situation profonde de l'artère splénique, où elle est masquée par la rate elle-même.

Ce bruit de souffle sert comme signe diagnostique s'il s'agit d'une tumeur douteuse, avec laquelle l'hypertrophie de la rate pourrait être confondue.

Il y a des cas où la veine porte est accessible à l'auscultation, surtout si le foie est refoulé en haut.

C'est ici un bruit continu. La cessation d'un tel bruit pourrait servir comme moyen de diagnostic de la thrombose de ce vaisseau.

Le bruit de souffle de l'aorte abdominale, quand il existe, peut servir comme moyen de déterminer le degré de glissement ou de descente du lobe gauche du foie pendant l'acte de l'inspiration profonde.

Par suite, ce bruit peut servir à reconnaître l'adhérence du lobe gauche du foie à l'estomac. Le bruit de souffle peut servir aussi, dans les cas où il existe, comme suppléant à la percussion du lobe gauche du foie.

— M. de Pietra-Santa donne lecture d'une troisième note sur l'*emprisonnement cellulaire*. Ce nouveau travail a pour objet d'appuyer et de défendre contre les critiques et les objections dont elles sont l'objet les propositions énoncées dans ses deux premiers mémoires, et qui se résumaient en ces termes, savoir : que la première application du système cellulaire faite en France dans les conditions les plus favorables d'installation, d'organisation, de surveillance administrative, avait fourni des résultats déplorables au point de vue du nombre des aliénations mentales et des suicides ; qu'en présence d'un système qui conduit fatalement à la folie ou à la mort, l'on était en droit de déclarer ce système mauvais et de réclamer ou son abandon ou sa modificatiion profonde.

— M. Béclard, secrétaire annuel, donne lecture, au nom de M. Landouzy, membre correspondant, d'une note sur la *pellagre aiguë*.

Séance du 21 octobre. M. Gibert donne lecture d'un rapport sur un mémoire de M. le Dr Rambaldi sur la lèpre.

— M. Devergie, au nom d'une commission composée de MM. Bouillaud, Pogglale et Devergie, rapporteur, donne lecture d'un rapport sur un mémoire de MM. Despinoy et Garreau (de Lille), ayant pour sujet la composition et les propriétés des eaux et extraits de foies de morues.

M. Despinoy, pharmacien à Lille, préparant (en 1846) de l'huile de foie de morue, remarqua qu'il s'écoulait une grande quantité d'un liquide aqueux des foies qui servaient à cette préparation. Il évapora ce liquide, et il obtint un extrait de couleur jaune pâle, d'une saveur douceâtre d'abord, puis légèrement saline, et exhalant une faible odeur de hareng salé. Il conserva l'extrait en parfait état jusqu'en 1858, époque à laquelle, pénétré de plus en plus de cette pensée, que les huiles incolores sont beaucoup moins actives que les huiles brunes, il se livra à des recherches analytiques, concurremment avec M. le Dr Garreau, dans le but de démontrer la supériorité de ces dernières. Il saisit cette occasion pour obtenir et analyser les liquides aqueux de diverse nature, suivant l'état de fermentation plus ou moins avancée du foie. C'est sur l'appréciation des résultats de ces analyses que porte le rapport.

Voici le résumé de cette appréciation :

Tout en acceptant comme parfaitement exacts les résultats des analyses faites par MM. Despinoy et Garreau, nous croyons devoir faire remarquer, dit M. le rapporteur, qu'elles tendent à démontrer combien est peu fondée l'opinion qui attribue au chlore, à l'iode, au brôme et au soufre, la puissance curative de l'huile de foie de morue. Voici un extrait aqueux qui contient une proportion beaucoup plus considérable de ces éléments, et dont l'efficacité est inférieure à celle de l'huile. C'est là un résultat très-important de leurs recherches.

Leurs analyses ne rendent pas compte non plus, comme le croient les deux auteurs, de la préférence qui est donnée par la généralité des praticiens aux huiles brunes sur les huiles blanches ou blondes; à cet égard, c'est encore l'observation clinique seule qui a dirigé dans ce choix.

Concluons donc, en définitive, que malgré les nombreuses recherches chimiques qui ont été faites, on ne peut expliquer encore la puissance des huiles de poisson par les éléments que ces recherches nous ont fait connaître. Mais les expériences et les recherches analytiques de MM. Despinoy et Garreau n'eussent-elles servi qu'à détruire l'opinion que l'action de l'huile de foie de morue réside uniquement dans les métalloïdes qu'elle renferme, qu'ils auraient rendu un véritable service à la science.

Suivant nous, ils ont fait plus : pouvoir donner aux malades, sous forme de pilules, une substance qui, sans avoir la même puissance d'action que l'huile, procure cependant des résultats thérapeutiques du même genre, quoique à un plus faible degré, c'est avoir rendu un service à la thérapeutique pour les cas où les malades ne peuvent tolérer l'huile, à quelque faible dose qu'on la prescrive.

Les auteurs ont donné, dans leur travail, les formules à l'appui de la demande qu'ils ont faite de leur insertion au Codex.

Sous ce rapport, ajoute M. Devergie, la commission a pensé qu'il ne

lui appartenait pas de décider la question ; elle se borne à déclarer que ces pilules peuvent être utiles en thérapeutique dans les cas où les huiles de poisson ne peuvent être supportées par les malades, mais qu'elles sont loin d'en avoir l'efficacité.

En conséquence, la commission propose le vote des conclusions suivantes :

1° Adresser à MM. Despinoy et Garreau une lettre de remercîments en les invitant à poursuivre leurs recherches ;

2° Renvoyer leur mémoire au comité de publication pour être inséré par extrait, attendu qu'il renferme des faits nouveaux ;

3° Renvoyer le mémoire à la commission des remèdes nouveaux et secrets, afin qu'elle décide s'il y a lieu de proposer l'insertion de ce médicament au Codex.

Ces conclusions sont mises aux voix et adoptées.

— M. Boinet commence la lecture d'un travail sur l'*ovariotomie*.

II. Académie des sciences.

Nerfs vaso-moteurs. — Goître. — Mouvements de la veine cave. — Terminaison des nerfs.

Séance du 15 *septembre*. M. Schiff présente un nouveau mémoire intitulé : *De l'influence des centres nerveux sur la température, et des nerfs vasculaires des extrémités.*

Les expériences contenues dans ce mémoire ont conduit l'auteur à cette conclusion :

Que les nerfs vaso-moteurs des parois abdominales, de la région pelvienne, de la cuisse et de la partie supérieure de la jambe, sont sujets à une décussation presque immédiatement après leur entrée dans la moelle épinière, que les nerfs vasculaires des parties indiquées du côté droit remontent vers le bulbe en suivant la moitié gauche de la moelle, et *vice versa.*

Mais les nerfs vasculaires de la partie inférieure de la jambe et du pied remontent *sans entre-croisement* dans la moitié correspondante de la moelle.

Les expériences montrent une disposition analogue des nerfs vaso-moteurs des extrémités antérieures.

En terminant son mémoire, l'auteur appelle l'attention des médecins sur le fait remarquable que dans la fièvre, abstraction faite de l'élévation générale de la température du sang, les altérations locales de la température se font surtout sentir dans les parties dont les nerfs vasculaires n'ont pas montré d'entre-croisement : dans la face, la main, le pied, une partie de l'avant-bras et de la jambe. Les nerfs vasculaires de ces parties semblent donc former un groupe distinct.

— M. Rayer présente, au nom de M. Baillarger, un mémoire intitulé :

Du goître chez les animaux domestiques. Les recherches de M. Baillarger ont été faites dans diverses localités de la Savoie et de l'Italie, où le goître est endémique chez l'homme. Il a reconnu que dans ces localités le goître se rencontre fréquemment chez divers animaux domestiques, notamment chez les chiens et les chevaux, mais qu'il affecte surtout les mulets dans une proportion tout à fait exceptionnelle. Ces animaux subissent donc, aussi bien que l'homme, l'influence des causes qui engendrent le goître endémique, ce qui permettrait d'entreprendre des recherches expérimentales sur la nature de ces causes. M. Baillarger ajoute :

« Il ne semble d'ailleurs pas possible de donner aucune explication de cette singulière prédisposition au goître chez les mulets; cependant il importe de faire remarquer qu'il est assez curieux de la rencontrer précisément chez un animal stérile, quand on se rappelle que la stérilité est un des caractères du crétinisme. Il y avait donc au moins, entre la dégénérescence crétineuse et les conditions spéciales dans lesquelles se trouvent les mulets, ce premier rapport; la fréquence du goître dans les deux cas en démontre un second. C'est à ce point de vue que la prédisposition spéciale et tout à fait exceptionnelle des mulets à contracter le goître offre peut-être quelque intérêt pour la physiologie pathologique. »

Séance du 22 septembre. MM. Joly et Masset adressent des recherches nouvelles sur l'*hétérogénie*.

— M. Jacquart soumet au jugement de l'Académie un nouveau procédé pour la mensuration du crâne.

— M. G. Colin communique une note sur les *mouvements pulsatiles et rhythmiques de la veine cave supérieure chez les mammifères*.

Chez les mammifères, les deux veines caves, vers leur abouchement dans les oreillettes, jouissent d'une contractilité très-évidente, qui leur imprime des mouvements rhythmiques indépendants de ceux du cœur. A la veine cave supérieure, ils sont très-étendus et très-énergiques, mais à l'inférieure ils sont faibles et très-limités.

Le sinus de la veine cave antérieure, pourvu d'une épaisse couche musculaire à fibres striées, est le siége de mouvements pulsatiles dont le rhythme n'est point modifié sur les animaux ouverts, vivants ou abattus, par la section de la moelle épinière en arrière de l'occipital. Ces mouvements sont en nombre égal à ceux du cœur : la systole du sinus coïncide avec celle de l'oreillette et la diastole du premier coïncide avec celle de la seconde. C'st par exception et dans les cas où les battements du cœur deviennent irréguliers, que l'isochronisme entre les pulsations du sinus et celles des oreillettes disparaît momentanément.

Les pulsations du sinus ne dépendent ni des secousses du cœur, ni des contractions de l'oreillette, ni du reflux du sang. En appliquant soit une ligature, soit une pince à pression continue à l'insertion du

vaisseau, on les voit persister avec leur intensité et leurs caractères ordinaires; néanmoins elles s'affaiblissent et s'arrêtent, une fois que la veine cave est arrivée à son degré extrême de distension.

La systole du sinus, si énergique qu'elle soit, ne donne lieu qu'à une légère réduction du diamètre de la veine, elle n'en efface jamais la lumière; aussi le courant sanguin qu'elle pousse vers le cœur y coule tout d'un trait et sans intermittence. Au moment de cette systole, le sang éprouve dans toute la longueur de la veine cave un mouvement ondulatoire, accompagné d'un reflux dirigé du cœur vers l'entrée du thorax, mais le reflux est faible et étranger à ce qu'on appelle le pouls veineux.

Les contractions rhythmiques de la veine cave supérieure paraissent avoir pour usage de faciliter et de régulariser l'abord du sang dans le cœur; elles semblent surtout utiles chez les animaux quadrupèdes, dans les moments où ils tiennent la tête inclinée vers le sol pour y prendre leur nourriture.

Quant à la veine cave postérieure, dépourvue de sinus et de dilatation terminale, elle n'est contractile que sur une étendue à peine égale au dixième de sa longueur entre le cœur et le diaphragme; ses mouvements pulsatiles ne sont plus en grande partie que le résultat du reflux du sang lors de la systole des oreillettes.

Séance du 29 *septembre.* M. Schiff lit un nouveau mémoire sur les *nerfs vaso-moteurs.*

Quelques auteurs, dit M. Schiff, ont nié l'existence d'une dilatation active, dans laquelle ils ont cru reconnaître ou une paralysie des muscles constricteurs des vaisseaux, ou un épuisement de ces muscles, produit par une constriction qui précéderait toujours la dilatation.

Chez un lapin dont l'artère centrale de l'oreille externe est bien visible et médiocrement dilatée, on chatouille légèrement, dans une étendue de deux ou trois lignes, la peau qui couvre cette artère; presque immédiatement l'artère se dilate dans une étendue correspondante au point chatouillé. On ne voit point de contraction qui précède la dilatation; mais au-dessous et au-dessus du point chatouillé, l'artère reste dans le resserrement primitif. L'effet de cette expérience reste le même lorsque l'on a préalablement coupé le sympathique au cou du côté correspondant, ou extirpé le ganglion cervical supérieur.

Cette expérience prouve quatre choses :

1° Que la dilatation vasculaire qui se montre comme effet d'une irritation ne doit pas être toujours précédée d'une constriction du vaisseau; qu'il y a donc des dilatations vasculaires qui ne sont pas l'effet de l'épuisement des fibres circulaires;

2° Que cette dilatation n'est pas l'effet mécanique d'un afflux augmenté du sang, afflux qui, selon une ancienne hypothèse, serait primitivement produit par l'irritation;

3° Que la dilatation n'est pas l'effet mécanique d'une contraction réflexe située ou plus loin vers la périphérie ou dans le système veineux;

4° Nous concluons encore de cette expérience que le sympathique ne contient pas de nerf vasculaire qui préside à cette espèce de dilatation que nous venons de décrire.

La dilatation produite par le chatouillement n'est pas indépendante des nerfs; car si, après l'expérience que nous venons de décrire, nous coupons tous les nerfs sensitifs de l'oreille, le même chatouillement ne produit plus l'effet indiqué.

Mais, après la section de tous les troncs nerveux, on peut encore produire une pareille dilatation localisée, lorsqu'au lieu de chatouiller légèrement, on frotte le vaisseau avec un peu plus d'énergie. On agit dans ce cas directement sur la fibre contractile ou sur les terminaisons périphériques des nerfs qui produisent la dilatation.

Mais, si l'on frotte avec trop de force, si l'on racle au lieu de frotter doucement, le vaisseau ne se dilate plus, il se contracte vivement; on a une constriction localisée, au lieu de la dilatation.

D'après cette expérience, on ne pourrait plus admettre l'hypothèse qui suppose que la dilatation vasculaire produite par le frottement du vaisseau consiste essentiellement dans une paralysie des muscles circulaires; car, dans ce cas, l'augmentation de ce même agent devrait augmenter la paralysie, mais ne pourrait pas produire l'effet opposé, c'est-à-dire une contraction tétanique.

La dilatation vasculaire que nous venons de considérer n'est donc l'effet ni de l'épuisement ni de la paralysie des fibres circulaires des vaisseaux; elle n'est pas l'effet d'un afflux augmenté du sang, ni d'un arrêt de la circulation par une constriction périphérique : c'est un effet local d'une irritation locale, sans qu'il dépende d'une perturbation générale de la circulation. Cette dilatation n'est donc pas passive, elle ne peut être qu'un phénomène actif; elle est de plus sous l'influence du système nerveux, sans qu'elle reconnaisse dans la présence des troncs nerveux une condition indispensable de sa production. Elle est sous ce rapport analogue à la contraction musculaire. Comme dans la contraction musculaire, l'irritant qui produit l'effet signalé doit changer de nature, doit devenir plus énergique, lorsqu'on a retranché les troncs nerveux.

La connaissance de la dilatation active est riche en conséquences importantes pour la pathologie; elle est indispensable pour la connaissance des effets réfléchis dans le système vasculaire.

— M. Pouchet adresse de nouveaux travaux sur les générations spontanées.

— M. Sandras soumet au jugement de l'Académie un second mémoire sur le sulfate de fer.

— M. Rouget communique une note sur la *terminaison des nerfs moteurs* dans les muscles des reptiles, des oiseaux et des mammifères.

C'est chez un reptile écailleux, le lézard gris, que l'auteur a observé d'abord la disposition spéciale des nerfs des muscles, telle qu'on la retrouve presque sans autre modification chez tous les vertébrés supérieurs.

Les troncs nerveux et les branches de distribution croisent en général la direction des fibres musculaires; quant aux ramifications terminales, tantôt elles rencontrent les fibres musculaires sous un angle presque droit, tantôt elles se placent presque parallèlement à l'axe des faisceaux primitifs. Des branches de distribution se détachent tantôt des ramuscules de deux ou trois tubes nerveux, tantôt des tubes isolés. Après un très-court trajet, ces tubes se divisent et peuvent présenter jusqu'à sept ou huit divisions successives. Les divisions ont un diamètre moins considérable que celui des tubes nerveux primitifs, mais elles conservent jusqu'à l'extrémité terminale une couche médullaire et un *cylinder axis.* Dans le point où le tube se termine, on observe constamment une disposition spéciale. Le tube nerveux à double contour se termine par un épanouissement de la substance nerveuse centrale du cylindre-axe, qui se met en contact immédiat avec les fibres contractiles (*fibrilles*) du faisceau primitif. La couche de substance médullaire cesse brusquement en ce point, la gaîne du tube s'étale et se confond avec le sarcolemme; mais, en continuité immédiate avec le cylindre-axe, une couche, une plaque de substance granuleuse de $0^{mm},004$ à $0^{mm},006$ d'épaisseur, s'étale sous le sarcolemme, à la surface des fibrilles, dans un espace généralement ovalaire.

Ce qui caractérise essentiellement ces plaques terminales des nerfs moteurs, c'est une agglomération de noyaux que l'on observe à leur niveau. Les muscles n'entrent en rapport intime avec leurs nerfs moteurs que dans des régions très-limitées; de plus, un faisceau primitif n'est jamais pourvu que d'une seule plaque nerveuse terminale. Il en est de même pour les muscles à fibres courtes, comme les muscles intercostaux. Dans les muscles dont les fibres ont une longueur plus considérable, comme les sterno-hyoïdiens, on rencontre des nerfs et des plaques terminales dans deux régions du muscle; on en trouve en plus grand nombre encore dans les muscles abdominaux.

Séance du 6 *octobre.* M. Samuelson adresse de Londres un mémoire sur les générations spontanées.

— L'Académie reçoit de nouveaux documents recueillis par le Dr Arendt, sur le traitement de l'hydrophobie par l'arsenic.

Séance du 13 *octobre,* M. Grimaud (de Caux) lit une note sur la présence du carbonate de chaux dans les eaux publiques.

— M. S. de Luca communique une note relative à l'action du haschisch sur l'économie.

VARIÉTÉS.

Mort de M. Londe. — Nouveau journal *The Stethoscope*. — Arrêté relatif aux internes des asiles d'aliénés.

L'Académie de Médecine vient de perdre un de ses membres les plus dignes et les plus justement estimés par l'élévation de leur caractère. M. *Londe* a succombé, à l'âge de 67 ans, aux suites d'une maladie du cœur; il était depuis 1825 membre de l'Académie. M. Béclard, dans un discours officiel, a exposé les titres scientifiques de son collègue; M. le Dr Joulin a parfaitement réussi à tracer en quelques paroles le portrait de l'homme tel que nous l'avons connu. La courte allocution prononcée par le Dr Joulin sur la tombe de Londe vaut toute une biographie, et nous ne pouvons mieux faire que de la reproduire:

« C'est au nom de la presse scientifique, dont il était un des doyens et un des plus dignes représentants, au nom de ses amis, que je vais prononcer les dernières paroles sur le cercueil de notre cher et regretté Londe.

« Au début de sa carrière, il fut soutenu par d'illustres amitiés; Gall, Chaussier, Broussais, lui ouvrirent les portes du monde scientifique. De telles amitiés étaient presque déjà une garantie d'avenir, car elles ne s'attachent point ordinairement à des esprits médiocres.

« Je ne dirai rien de ses débuts d'écrivain, des livres qui le firent entrer à l'Académie de Médecine et l'ont placé au premier rang parmi les hygiénistes; je ne parlerai même pas des nombreux travaux répandus dans les différents dictionnaires de médecine, l'appréciation vient d'en être faite d'une manière éloquente par M. Béclard au nom de l'Académie. Je rappellerai seulement les titres de Londe comme membre de la presse scientique. Il fut l'un des fondateurs des *Archives générales de médecine,* qui fournissent une si belle carrière; collabora activement au *Journal général de médecine*, à la *Gazette des hôpitaux,* au *Journal des spécialités* de notre ami le Dr Vincent Duval, enfin à presque tous les recueils périodiques qui sont à Paris les organes de notre profession. Mais, depuis une dizaine d'années, la presse française ne reçut de lui que de rares communications; il donnait tous ses soins à la rédaction de sa *Revue scientifique de Paris* dans *l'Indépendance belge.* Là, Messieurs, il s'est montré causeur aimable et spirituel, écrivain élégant; il a su mettre la science à la portée des gens du monde avec un tact et une habileté remarquables. Il exposait d'une manière lucide les questions les plus difficiles à comprendre, et accomplissait cette tâche ingrate de vulgarisateur sans pédantisme et avec la spontanéité du véritable journaliste, dont la plume n'a pas le temps d'attendre l'inspiration.

« Ce qu'on doit signaler, surtout dans un temps où trop de gens sont de l'avis de Vespasien, c'est son honnêteté intraitable, son exquise délicatesse; jamais il n'y eut de transactions entre sa conscience et son intérêt. L'influence que lui donnaient ses *revues* à *l'Indépendance* l'a souvent exposé aux piéges dorés que sèment autour des journalistes les industriels qui veulent rendre la science complice de leurs fourberies ou de leurs illusions. Londe a toujours repoussé avec mépris de pareilles tentatives, et sa plume est restée pure de telles souillures.

« Londe était né journaliste, mais il pouvait suffire à des luttes moins pacifiques que les nôtres. Sa rare énergie, son ardeur et son courage chevaleresques, étaient servis par une constitution de fer que les exercices les plus violents n'avaient pu affaiblir; bien des fois, dans sa fougueuse jeunesse, il risqua sa vie pour protéger ou défendre ses amis. L'âge avait un peu amorti cette vitalité exubérante; cependant, lorsqu'il se heurtait à quelque bassesse, son œil s'animait, il frappait du pied, et sa généreuse colère montrait qu'une chose en lui n'avait point vieilli: c'était l'honnêteté du cœur. La vivacité de son caractère n'en excluait pas la bonté; il était d'une bonhomie charmante, aimable et bienveillant pour tous, et dévoué pour ses amis, qui ne lui ont jamais demandé en vain un service qu'il pouvait rendre.

« Londe, dans sa jeunesse, était, comme disaient nos grand'mères, un cavalier accompli. Il avait une tête charmante, fine, étincelante d'expression et d'intelligence, et des formes élégantes et robustes qui le rendaient sans rival dans les exercices du corps. Les années en avaient fait un beau vieillard, à l'air doux et triste, car depuis longtemps la maladie qui l'a tué, une horrible affection du cœur, pleine de jours d'agonie, le faisait cruellement souffrir, et son énergie se fatiguait à lutter contre un mal qui bravait la science et les efforts dévoués de ses amis.

« Londe a regardé la mort s'approcher avec le calme d'un philosophe qui assiste à un accident inévitable; il a tracé ses dernières volontés d'une main ferme, a réglé lui-même les détails de son autopsie et de ses obsèques. Il a défendu qu'on entourât son cercueil de ces vaniteuses manifestations qui troublent la majesté de la mort, et a voulu que les regrets de ses amis fussent la seule pompe de ses funérailles. Cette pompe ne lui a pas manqué.

« Sa dernière heure fut calme; il mourut en libre penseur, sans montrer cette défaillance de l'intelligence qu'on observe parfois même chez des esprits d'une certaine trempe, et que je nomme les faiblesses de la dernière heure.

« On peut écrire sur cette tombe: *Loyauté! honnêteté!* et personne n'aura le droit d'effacer l'épitaphe.»

— Nous recevons le premier numéro d'un nouveau journal trimes-

triel, publié à Londres sous le titre de *The Stethoscope*, et qui doit être exclusivement consacré à l'étude de la phthisie et des maladies de poitrine.

Dans une courte introduction adressée au public médical, la rédaction expose les motifs qui l'ont décidée à entreprendre une publication périodique ainsi spécialisée. La science, disent-ils, est devenue si vaste qu'on peut lui appliquer la loi toute moderne de la division du travail. Pourquoi d'ailleurs, quand l'ophthalmologie, l'obstétrique, et même l'art dentaire, ont leurs organes, les maladies thoraciques, bien autrement importantes, ne seraient-elles pas représentées dans la presse scientifique? La rédaction fait ensuite appel aux étudiants : jeunes eux-mêmes dans la carrière, ils doivent être sympathiques à un journal à ses débuts.

Le premier fascicule contient deux articles originaux : l'un sur les théories du tubercule, l'autre sur la nature et le traitement de la consomption, par le Dr Head, et quelques observations.

— Par un arrêté du Ministre de l'instruction publique, en date du 29 août 1862, les élèves des Facultés de médecine et des écoles préparatoires de médecine et de pharmacie, nommés internes des asiles publics d'aliénés, jouiront à ce titre des avantages réservés à ceux qui ont obtenu au concours le titre d'interne dans un hôpital.

Cette mesure, vivement désirée, contribuera sans doute à rendre moins difficile le recrutement des internes attachés aux asiles ; il est douteux cependant qu'elle suffise pour engager les élèves à rechercher une position qu'un petit nombre d'entre eux se décide à accepter. L'internat, dans les établissements publics d'aliénés, serait surtout profitable aux malades et aux étudiants, s'il était dévolu à de jeunes docteurs ou à des élèves arrivés au terme de leurs études ; confié à des commençants, il est trop souvent un stage improductif. Le jour où les administrations départementales seront convaincues qu'un bon interne est un élément actif de traitement, qu'il soutient le zèle du médecin en chef et qu'il contribue pour une part réelle à la guérison des aliénés, elles comprendront qu'il est d'une sage économie d'attirer les hommes capables par une meilleure rémunération. Affecter aux internes des asiles les appointements qui suffisent aux internes des hôpitaux est à la fois une erreur et une faute.

BIBLIOGRAPHIE.

Clinique médicale sur les maladies des femmes, par MM. Bernutz et Goupil; t. II, 1862. Chez Chamerot.

Le premier volume de la clinique médicale de MM. Bernutz et Goupil, publié en 1860, renfermait l'étude des rétentions menstruelles, des hématocèles péri-utérines, et des hémorrhagies intra-pelviennes dans les grossesses extra-utérines.

Le second volume, dont la publication remonte à quelques mois, renferme deux mémoires : le premier, sur la pelvi-péritonite et ses diversees variétés, est rédigé par M. Bernutz, mais avec des matériaux communs aux deux auteurs; le second, sur les déviations utérines, est tout entier de M. Goupil.

1° *Sur la pelvi-péritonite et ses diverses variétés*, par M. Bernutz. — Après un historique court et impartial, M. Bernutz établit, à l'aide d'observations complétées par l'examen anatomique, l'existence de pelvi-péritonites ayant donné lieu pendant la vie aux phénomènes morbides que jusqu'alors on rapportait aux phlegmons péri-utérins.

Ce point bien établi, l'auteur ajoute que les péritonites pelviennes sont, dans presque tous les cas, consécutives à un état morbide, d'ailleurs variable, d'un des organes génitaux internes, utérus, trompes ou ovaires, etsurtout destrompes. Malheureusement cette affection primitive, qu'on peut facilement constater après la mort, est encore, dans la très-grande majorité des cas, impossible à reconnaître pendant la vie; c'est une lacune à combler. Aussi, ne pouvant diviser les pelvi-péritonites d'après l'affection des organes génitaux dont elles sont la conséquence, l'auteur a-t-il eu recours à une division basée sur l'étiologie, plus médicale peut-être, mais à coup sûr moins précise et plus hypothétique. Plusieurs causes très-différentes peuvent contribuer simultanément à la production de la péritonite, de là quelques embarras dans le classement des observations.

M. Bernutz a divisé les pelvi-péritonites en : puerpérales, après un accouchement ou un avortement; blennorrhagiques, menstruelles; traumatiques, excès vénériens, usage de l'hystéromètre, de douches vaginales, de caustiques, et évolution chancreuse; tuberculeuses, cancéreuses.

A propos de la pelvi-péritonite puerpérale, M. Bernutz traite la question de la puerpéralité, à laquelle il rend son ancien nom de *fièvre puerpérale*, ce qui est peut-être un tort dans l'intérêt de la thèse qu'il soutient. Pour lui, la fièvre puerpérale est constante, puisqu'elle est constituée par le travail physiologico-pathologique qui surgit par l'ac-

couchement ; elle est univoque, comme la variole, quelques dissemblances qu'offrent ses manifestations, suivant qu'elle est régulière ou anomale. Régulière et bénigne (*boni moris*), c'est plutôt une fonction qu'une maladie ; anomale, maligne (*mali moris*), elle revêt les caractères d'une maladie pernicieuse, et donne lieu à toutes les affections secondaires qu'on connaît et dont on a fait autant de maladies distinctes.

L'auteur n'étudie que les manifestations pelvi-péritonéales de la puerpéralité bénigne, qui ont toujours besoin d'une cause accidentelle pour se produire (accouchement laborieux, froid, fatigues, excès).

Immédiatement après viennent les pelvi-péritonites, suites d'avortement, rapprochées à dessein des précédentes, mais avec cette réserve que, dans les avortements, les causes de la pelvi-péritonite peuvent être antérieures à l'avortement, multiples et surtout obscures.

Après la grande puerpéralité, la petite ; les pelvi-péritonites menstruelles ont en effet de nombreux points de contact avec les pelvi-péritonites puerpérales. Le travail menstruel ayant un moins grand retentissement sur l'économie que celui de l'accouchement, la pelvi-péritonite qu'il produit est aussi moins vive ; il faut presque toujours l'adjonction d'une cause occasionnelle : suppression du flux par le froid, émotions morales, action mécanique. Elles sont sujettes à des exacerbations périodiques et sont un spécimen des phlegmons subaigus à redoublements de M. Gosselin.

Quant aux pelvi-péritonites blennorrhagiques, peut-être l'auteur, séduit par l'analogie qu'il établit dans tout son travail entre les variétés d'orchite chez l'homme et les mêmes variétés de pelvi-péritonite qu'il appelle *orchite féminine*, s'est-il un peu trop facilement laissé convaincre par les observations qu'il rapporte, et, dans les réflexions dont il les fait suivre, il est obligé de reconnaître la complexité des causes : fatigue, dysménorrhée, excès vénériens.

Nous acceptons volontiers l'analogie de la pelvi-péritonite de la femme avec l'orchite de l'homme, mais avec cette réserve que, chez l'homme, l'orchite ne retentissant que très-rarement sur le péritoine, son pronostic n'est pas grave, en dehors du danger inhérent à la maladie dont elle est le symptôme ; l'orchite féminine, au contraire, est grave par son siége, à cause de l'extension que peut prendre et que prend souvent l'inflammation, à cause aussi des traces qu'elle laisse sur les organes pelviens, et qui sont le point de départ de nombreux troubles morbides.

Dans les observations de pelvi-péritonites traumatiques, on voit les accidents que causent quelquefois le toucher, l'emploi de l'hystéromètre, les douches ascendantes, etc. ; mais presque toujours il y avait une imminence morbide, et le mal n'attendait pour éclater que la cause occasionnelle la plus insignifiante.

Les pelvi-péritonites tuberculeuses et cancéreuses sont presque toujours la conséquence de la généralisation des diathèses, et nous aurons à y revenir.

La symptomatologie est peut-être la partie la plus remarquable du mémoire de M. Bernutz. Après un exposé des phénomènes de début de la maladie, l'auteur a écrit sur le toucher et les signes qu'il fournit dans la pelvi-péritonite quelques pages que doivent méditer tous ceux qui veulent faire une étude sérieuse et approfondie de la question. « Il peut se faire que non-seulement à un examen, mais qu'à deux examens successifs faits à un jour d'intervalle, on ne trouve rien qu'une douleur plus ou moins vive, et qu'à un troisième, on constate une tumeur péri-utérine.... Si nous avons autant insisté sur cette particularité, c'est dans la crainte que ceux qui commencent à toucher, en voyant qu'ils n'ont pas senti la veille ce qu'ils perçoivent le lendemain, et en trouvant le surlendemain la tumeur différente de ce qu'elle était lorsqu'ils ont constaté son existence, ne se prennent à douter des sensations que leur a données le toucher, et, dans leur découragement, ne négligent à l'avenir un mode d'exploration avec lequel il est aussi nécessaire de se familiariser qu'avec l'auscultation..... Nous insisterons sur la consistance spéciale essentiellement variable au début, mais surtout sur la variabilité de formes que présentent les tumeurs qui sont déterminées par la pelvi-péritonite. » Il n'est personne, au courant de la question, qui n'ait éprouvé ces difficultés et ce découragement que signale l'auteur d'une façon si vraie. Quelques figures intercalées dans le texte rendent encore plus clairs les détails minutieusement exposés.

Au point de vue des symptômes, M. Bernutz étudie les pelvi-péritonites : 1° aiguës séro-adhésives, 2° aiguës purulentes, 3° chroniques, 4° tuberculeuses, 5° cancéreuses.

Les recrudescences inflammatoires sont si fréquentes dans la pelvi-péritonite, qu'elles en constituent presque un caractère fondamental ; elles se produisent sous l'influence du molimen menstruel, de fatigues corporelles, d'habitudes de masturbation, du coït, de la continence, quelquefois sans cause connue, quelquefois même c'est l'intervention intempestive du médecin qui les provoque. Au moment de ces recrudescences, les phénomènes se reproduisent en totalité ou en partie, le volume et la sensibilité de la tumeur péri-utérine augmentent ; mais en général les accidents sont moins intenses et durent moins longtemps, les rapports des tumeurs et de l'utérus peuvent changer notablement.

Quelquefois ces recrudescences n'ont pas lieu et la maladie guérit d'emblée, «tantôt au contraire l'affection se prolonge d'une manière indéfinie, au grand désespoir de la malade et du médecin, qui trop souvent ne sait pas s'armer de patience, et alors éternise trop fréquemment les souffrances par les moyens trop nombreux ou trop actifs qu'il met malencontreusement en œuvre. » Les malades tombent alors dans un état cachectique qui devient lui-même une cause de recrudescence ; elles éprouvent des douleurs hystéralgiques, indice d'une anémie profonde: c'est une sorte de cercle vicieux dont il est quelquefois impossible de les tirer.

Les métrorrhagies sont aussi un accident habituel et une complica-

tion des pelvi-péritonites; elles se présentent surtout au début et dans les périodes tardives, et reconnaissent des causes différentes; elles semblent être actives au début, passives au contraire dans les périodes tardives. M. Nonat avait déjà insisté sur cet accident. M. Bernutz est tenté d'attribuer à l'hydrargyrisme la fréquence plus grande des hémorrhagies qu'il a observées à Lourcine; c'est une assertion qui a besoin d'être confirmée par de nouvelles recherches.

L'auteur insiste avec grande raison sur l'état nerveux qui complique les périodes chroniques de la pelvi-péritonite, et veut qu'on s'en préoccupe bien plus que d'une insignifiante induration, qu'on doit laisser paisiblement se résorber sans la tourmenter par des moyens mécaniques fatalement ingénieux, qui peuvent ramener la pelvi-péritonite à l'état aigu et exposer les malades aux plus grands dangers.

Un de ces dangers, c'est le passage de la péritonite séro-adhésive à la péritonite purulente; celle-ci cependant survient le plus habituellement après la parturition, abstraction faite, bien entendu, de la purulence péritonéale, *mali moris*, qui se produit dans la fièvre puerpérale maligne.

La pelvi-péritonite purulente se distingue de la pelvi-péritonite séro-adhésive par l'intensité des accidents généraux, qui la font ressembler à la péritonite généralisée; mais les phénomènes locaux sont moins alarmants. La tumeur péri-utérine offre, dès son début, une rénitence particulière, qui se rapproche de la fluctuation, et si les accidents persistent ou s'aggravent malgré le traitement, surviennent bientôt les signes d'une péritonite généralisée, presque nécessairement mortelle. Plus souvent pourtant les malades guérissent d'une manière incomplète; il leur reste des douleurs lombaires et hypogastriques, et quelquefois, après l'amendement des symptômes aigus, on voit persister un ensemble de phénomènes qui indiquent la formation d'un abcès profond. Arrive une nouvelle réaction fébrile, et le pus se fait bientôt jour par l'intestin le plus habituellement; malheureusement aussi il passe dans le péritoine, et, à propos de cette dernière terminaison, l'auteur conseille sagement d'être très-réservé dans l'exploration des parties malades. Le danger n'est conjuré qu'en partie par l'issue du pus à l'extérieur, et il arrive quelquefois que les malades, déjà affaiblies et épuisées, tombent dans une sorte de consomption purulente, avec un cortége d'affections secondaires, auxquelles elles finissent par succomber.

Quant aux pelvi-péritonites simples chroniques, tantôt elles succèdent à la période aiguë, tantôt elles sont des récidives de la forme aiguë primitive, ou bien elles sont chroniques d'emblée; elles offrent alors un début plus ou moins latent, et dans ce cas la chronicité dépend de la marche chronique de l'affection génitale primitive, mais bien plus souvent de l'état constitutionnel congénital ou acquis des malades.

Après avoir discuté l'influence des pelvi-péritonites chroniques sur

le développement de la tuberculisation pulmonaire, l'auteur fait une étude approfondie de la pelvi-péritonite tuberculeuse, l'analogue pour lui de l'orchite tuberculeuse de l'homme.

Les faits de tuberculisation des organes génitaux peuvent être classés en deux ordres différents : dans les uns, le développement des tubercules est une manifestation tardive de la diathèse générale ; dans les autres, c'est une manifestation précoce qui en général accompagne les phénomènes pulmonaires, mais quelquefois les précède, et peut même causer la mort avant leur apparition ; c'est ce qu'on pourrait appeler alors la *phthisie génitale.*

Tantôt la tuberculisation pelvienne a lieu sans cause déterminante, tantôt les tubercules viennent s'ajouter à une autre pelvi-péritonite. On comprend combien, dans ces dernières circonstances surtout, il est difficile d'établir ces distinctions pendant la vie ; c'est l'étude minutieuse des symptômes et de leur succession qui peut mettre sur la voie de la véritable nature de la maladie, sans qu'on puisse se flatter d'arriver jamais à la certitude.

Mentionnons seulement les pelvi-péritonites cancéreuses, dont l'histoire reste à faire.

Le diagnostic n'est que l'étude comparative des nombreux symptômes, étude faite avec un soin des plus minutieux. Nous ne saurions trop le répéter, le diagnostic d'emblée de la nature d'une affection pelvienne et de la période à laquelle elle est arrivée est à peu près impossible, et ce n'est qu'avec le temps et une attention soutenue qu'on parvient successivement à établir un diagnostic assez précis.

Dans autant de paragraphes séparés, l'auteur cherche à établir le diagnostic différentiel des pelvi-péritonites et des hématocèles de l'inflammation, des kystes de l'ovaire, des phlegmons de la fosse iliaque, des engorgements de l'utérus, des déviations utérines, des tumeurs fibreuses, de l'hystéralgie.

La pelvi-péritonite, par cela même qu'elle est une affection symptomatique de maladies qui peuvent être très-différentes, présente des indications thérapeutiques très-diverses ; l'auteur a apporté dans l'appréciation des moyens thérapeutiques le même soin et la même sévérité que dans le diagnostic ; outre les moyens vulgaires, il est quelques points sur lesquels nous insistons avec lui.

Si, dans les pelvi-péritonites purulentes, il n'interdit pas complétement l'intervention chirurgicale, il la restreint et la retarde le plus possible, et il signale le danger des injections dans les foyers purulents.

Dans les pelvi-péritonites séro-adhésives, si la maladie a résisté au repos et aux émissions sanguines locales, l'auteur préfère, avec raison, l'application des sangsues sur le col de l'utérus, aux scarifications de cet organe. Cette application, qui se fait à l'aide du spéculum, et pour laquelle les malades ont d'abord une vive répugnance, est suivie, au bout de quelques jours, d'une amélioration assez marquée pour qu'une

nouvelle application soit plus facilement acceptée, si elle est jugée nécessaire; nous avons eu souvent recours à ce moyen, et nous nous en sommes également bien trouvés.

Quant à la ciguë, dont M. Bernutz a fait un grand usage, et dont il croit avoir à se louer, nous sommes loin de partager sa manière de voir, et nous sommes bien plus de son avis, lorsqu'il se demande s'il ne doit pas attribuer une certaine influence au nom de la plante, et si une grande partie du bénéfice de cette médication ne consistait pas en ce qu'il lui était possible, grâce à elle, de s'abstenir de moyens qui eussent été nuisibles, soit directement, soit indirectement. En effet, dans cette affection plus peut-être que dans une autre, le repos aussi absolu que possible et une temporisation éclairée sont les moyens par excellence; mais hélas! ni les malades ni le médecin n'ont la patience d'attendre, et souvent ils ont à regretter vivement leur impatience.

Dans les pelvi-péritonites chroniques surtout, à une sage hygiène, on peut joindre, comme adjuvants, les révulsifs cutanés, les moyens contentifs ; souvent aussi il convient d'avoir recours aux médications générales, aux bains médicamenteux, aux eaux thermales, et surtout à l'hydrothérapie.

2° *Des déviations utérines*, par M. Goupil. — A l'aide de relevés statistiques empruntés à différents auteurs et à l'aide des siens propres, M. Goupil commence par établir que dans environ le tiers des cas, il existe une antécourbure et même une légère antéflexion, qui doivent être considérées comme normales.

Cette disposition paraît modifiée par l'accouchement, car on ne la retrouve que très-exceptionnellement chez les femmes qui ont eu des enfants. L'accouchement semble donc redresser l'utérus, et en même temps il détermine un peu d'abaissement et d'antéversion de cet organe. Il n'est pas permis de révoquer en doute la sûreté du diagnostic de M. Goupil, et la concordance de ses relevés avec ceux de M. Gosselin et de M. Richet nous oblige à admettre, jusqu'à preuve du contraire, l'existence de l'antéflexion comme état normal de l'utérus vierge; mais il est à regretter que l'auteur, si précis et si minutieux sur d'autres points, n'ait pas indiqué dans sa statistique le degré d'antéflexion.

M. Picard, qui a publié récemment un travail intéressant sur le même sujet, arrive à des conclusions plus précises : «Nous concluons donc, dit-il, que normalement l'utérus tend à se porter en avant : l'antécourbure est un état physiologique qui disparaît au moment de la menstruation; les flexions angulaires sont des états pathologiques.» Ailleurs : «J'ai touché, à Lourcine, plus de 1,000 femmes; j'ai des notes détaillées sur plus de 500 malades : je n'ai trouvé que 51 antéflexions qui méritassent ce nom.» Un autre point non moins important, la réductibilité de la lésion, ne nous paraît pas avoir suffisamment attiré l'attention de l'auteur.

M. Picard en dit quelques mots dans une analyse d'un mémoire de

Scanzoni sur les inflexions de l'utérus (*Gazette hebdomadaire*, 1855, t. II, p. 783), c'est ce que Aran a nommé depuis *état indifférent de l'utérus.* «Il faut bien, dit M. Picard, distinguer cet état de la lésion désignée sous le nom de *flexion.* Dans la flexion, l'angle formé par la rencontre du col avec le corps est persistant, et se reproduit même lorsque la matrice est enlevée du corps.»

Pour M. Goupil, les déviations connues sous le nom de *anté, rétro, latéro-versions,* n'ont qu'une influence des plus restreintes sur la production des troubles fonctionnels.

En effet, des malades qui en sont atteintes, les unes ne souffrent pas, et chez celles qui éprouvent des troubles morbides coexiste une autre affection: pelvi-péritonite, métrite, congestion utérine, mobilité excessive de l'utérus; c'est à ces affections diverses, et en particulier à la congestion sanguine qu'elles provoquent, qu'on doit rapporter les souffrances des malades. Tout en admettant cette proposition de l'auteur, il faut faire, croyons-nous, quelques réserves. Si, dans l'état de santé parfaite, les flexions seules sont sans influence notable sur la production des troubles fonctionnels, il ne faut pas oublier qu'elles prédisposent aux accidents de toutes sortes du côté des organes génitaux, et qu'une lésion de l'utérus ou de ses annexes, qui serait insignifiante chez une femme dont l'utérus serait bien conformé, peut devenir une source d'accidents dysménorrhéiques et inflammatoires graves si elle survient chez une femme ayant une déformation utérine. Du reste, M. Goupil en a bien conscience lorsqu'il dit, page 562, que «si la flexion simple de l'utérus ne suffit pas, dans la grande majorité des cas, pour causer la dysménorrhée, il n'est alors besoin que d'une très-légère affection de la muqueuse cervico-utérine pour entraver l'excrétion menstruelle et déterminer ce trouble fonctionnel, qu'on regarde trop souvent alors comme uniquement mécanique.» Plus loin, page 563 : «Enfin, en considérant le grand nombre de pelvi-péritonites survenues chez les femmes multipares ayant une antéflexion de l'utérus, nombre qui à lui seul l'emporterait sur celui des péritonites pelviennes observées dans toutes les autres conformations ou positions vicieuses de l'utérus, on est en droit de se demander si l'antéflexion, à cause des dysménorrhées qu'elle amène dès qu'il se produit quelque affection de la muqueuse cervico-utérine, ne prédispose pas aux pelvi-péritonites soit menstruelles, soit blennorrhagiques. Toutefois il ne faudrait pas trop exagérer dans ce sens l'influence des flexions utérines; car, si le nombre des malades atteintes de pelvi-péritonite, chez lesquelles l'antéflexion existait, est considérable, il est juste de reconnaître que chez quelques-unes d'entre elles la flexion utérine est le résultat sinon de la pelvi-péritonite, au moins de l'affection utérine dont elle est symptomatique, et que dans bon nombre de cas cette affection aiguë, en exagérant singulièrement soit une très-légère antéflexion, soit même une simple antécourbure, vient augmenter le nombre des antéflexions supposées congénitales.» On voit, par ce passage un peu obscur, que la lumière n'est pas encore complétement faite sur l'é-

tiologie et le rôle des flexions utérines. Que les courbures et les flexions réductibles soient congénitales, c'est probable pour la plupart ; mais, pour les flexions définitives, irréductibles, nous sommes porté à nous ranger à l'opinion de Virchow, qui admet que les flexions de la matrice ont, dans la plupart des cas, leur cause première dans des péritonites partielles.

Dans l'étude des abaissements de l'utérus, l'auteur, se ralliant à l'opinion de M. Huguier (*des Allongements hypertrophiques de l'utérus;* Paris, 1860), admet trois variétés : 1° l'abaissement sans allongement marqué de l'organe ; 2° l'abaissement avec hypertrophie de la portion sous-vaginale du museau de tanche ; 3° enfin, le plus fréquemment, l'abaissement avec hypertrophie de la portion sus-vaginale du col.

Cette dernière variété, peu étudiée avant M. Huguier, est considérée par M. Goupil comme un vice de conformation sans doute congénital dans un certain nombre de cas, mais le plus souvent comme le résultat du trouble apporté à la rétraction de l'utérus, après l'accouchement ou l'avortement, par l'existence d'affections concomitantes. L'allongement préexiste le plus souvent à l'abaissement. C'est lorsque l'abaissement s'est produit que surviennent les troubles fonctionnels ; aussi remédie-t-on en partie à ces troubles en combattant l'abaissement.

Le diagnostic de cette affection est assez difficile, et le plus sûr moyen de le reconnaître, c'est d'avoir recours à l'hystéromètre ; mais l'emploi en est dangereux, et ce n'est qu'en désespoir de cause qu'on peut y avoir recours.

Le pronostic est assez grave, à cause des complications qui surviennent dans le voisinage et peuvent entraîner la mort par la généralisation de la pelvi-péritonite, qui coexiste presque constamment.

M. Goupil, ne considérant les déviations utérines, lorsqu'elles sont simples, que comme des difformités n'amenant aucun trouble fonctionnel, n'a pas et ne peut avoir la prétention de les combattre directement ; aussi est-ce leurs complications possibles qu'il cherche à prévenir, et c'est aux moyens contentifs qu'il a recours. Après avoir passé en revue les principaux traitements conseillés, il s'arrête, pour les cas ordinaires, à la ceinture hypogastrique et à l'éponge vaginale, suivant les indications à remplir.

On peut juger, par l'analyse succincte que nous venons d'en donner, de l'importance et de la valeur du travail de MM. Bernutz et Goupil ; c'est presque exclusivement avec des matériaux qui leur sont personnels qu'il a été fait. Ils ont, dans ce deuxième volume, élucidé deux points fort obscurs de la pathologie utérine, et il est difficile qu'après avoir lu leur livre, on ne partage pas presque toujours leur manière de voir. Justes et modérés, mais indépendants dans leur polémique, ils ont fait à chacun sa part en réclamant la leur. Il faut espérer que le légitime succès qu'ils obtiennent les engagera à continuer leur œuvre si bien commencée.

C. Lailler.

Des climats sous le rapport hygiénique et médical, *guide pratique dans les régions du globe les plus propices à la guérison des maladies chroniques ;* par le Dr Gigot-Suard. Tome Ier, p. 600, in-12; Paris, 1862. Chez J.-B. Baillière et fils.

Depuis longtemps les climats ont été considérés, par les médecins, comme ayant le privilége de modifier l'évolution naturelle des affections chroniques. Malgré cet accord presque unanime, les notions que l'on possède sur chaque climat en particulier sont encore extrêmement vagues. Si les livres d'hydrologie contiennent les renseignements les plus complets sur la nature des eaux, leurs propriétés physiques et chimiques, presque tous laissent de côté l'étude des climats, de leurs défauts et de leurs qualités, de la part qu'il est juste de leur accorder dans la guérison ou l'aggravation des affections qui chaque jour sont destinées à subir leur influence. Aussi les médecins n'ont-ils le plus souvent pour guide, quand il s'agit de choisir un lieu de séjour pour un malade, que la tradition, ou des renseignements incomplets. Cette ignorance, déjà regrettable pour les lieux où il existe une eau minéralisée, employée comme agent thérapeutique, est encore plus fâcheuse quand l'émigration est elle-même le seul moyen curatif.

M. Gigot-Suard s'est proposé de combler cette lacune, et, dans ce premier volume, il a essayé d'analyser les conditions climatériques des principales stations *médicales :* Nice, Hyères, Cannes, Menton, Pau, le Vernet, Amélie-les-Bains, la Suisse, l'Italie, l'Algérie, l'Égypte, le Portugal, l'Espagne, etc.

Avec M. Tardieu, l'auteur regarde le climat comme « l'ensemble des conditions physiques qui résultent, pour les différentes régions du globe, de leur situation respective à la surface de la terre, et qui exercent sur les êtres organisés une influence spéciale. » D'après cette définition, les diverses causes dont la réunion et les rapports mutuels constituent les climats se groupent en deux classes :

1° *Conditions territoriales et thérapeutiques*, comprenant la latitude, la longitude, l'altitude, la situation des localités et leur orientation, la configuration du sol, l'hyphométrie ou description des reliefs du territoire, la structure des terrains, l'état de la surface du sol, les caractères de la végétation, la culture, le régime des eaux, enfin les influences de proximité qui dérivent des montagnes, des masses ou cours d'eau, des forêts, etc.

2° *Conditions atmosphériques,* auxquelles se rattachent la distribution et la force des vents, la température, la densité de l'air, l'hygrométrie et les hydrométéores, l'électricité, l'ozone, l'état du ciel, la transparence et la couleur de l'air, sa pureté et ses altérations par des principes étrangers à sa composition normale.

On voit, par ce simple exposé, l'étendue des recherches que l'étude de chaque station nécessite, même pour arriver à des données encore bien incomplètes.

M. Gigot-Suard a cru devoir faire précéder l'étude particulière de chaque climat par des définitions et diverses notions scientifiques sur chacune des expressions qu'il allait employer, latitude, longitude, altitude, etc. Si ce vocabulaire est destiné aux médecins, nous le croyons assez inutile; s'il s'adresse aux gens du monde, il a l'inconvénient de leur laisser supposer qu'il les met en mesure de résoudre les questions si délicates que soulève le choix d'un climat dans un cas pathologique donné.

Le plan analytique, adopté par l'auteur, a peut-être un plus grave défaut. On trouve bien indiquées les conditions climatériques les plus précises propres à chaque station, ainsi que les avantages et les inconvénients qui en dérivent: chaleur, froid, humidité, orages, vents, etc.; mais l'absence de comparaison entre ces diverses stations, excepté celles qui sont topographiquement les plus voisines, crée pour le médecin un problème presque insoluble. En effet nous voyons noté, avec beaucoup de soin, à chaque ville, si le climat est excitant ou déprimant; mais, dans la plupart des affections chroniques, l'excitation et la dépression du système nerveux se présentent successivement, chez un même sujet, pendant l'évolution naturelle de la maladie. Il est ainsi dans la phthisie, même scrofuleuse, prise habituellement pour type. Faudra-t-il donc changer de séjour plusieurs fois en une année? M. Gigot-Suard ne répond pas à cette difficulté.

Il eût été utile de faire suivre ce travail analytique d'une synthèse dans laquelle la question eut été ainsi posée : Étant données telles conditions pathologiques, où devons-nous diriger le malade?

Enfin l'étendue même du travail n'a pu permettre à l'auteur de dresser par lui-même qu'une fraction du tableau qu'il expose; ses matériaux très-nombreux sont des observations de médecins n'ayant eux-mêmes exercé que dans des points isolés, de sorte que les éléments ne sont pas similaires et ne portent pas tous le cachet du même observateur. La même station se trouve exaltée ou dépréciée presque à la même page, et on peut se demander quelle raison a déterminé le choix de l'auteur dans son appréciation définitive.

Malgré ces *desiderata*, ce livre est rempli de faits laborieusement amassés et n'est pas sans intérêt. Rien n'a été épargné pour le rendre utile au médecin, mais surtout au voyageur, qui y trouve incidemment indiqués les promenades des environs, le quartier de la ville où il sera le plus agréablement logé, l'itinéraire qu'il devra suivre, les moyens de transport et le prix des places; détails utiles, mais qui empiètent sur le domaine ordinaire des guides des voyageurs.

E. FOLLIN, C. LASÈGUE.

PARIS. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Décembre 1862.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

NOTE SUR LE RHUMATISME DU MUSCLE DELTOÏDE, SUIVIE DE QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LES RHUMATISMES ET LES RÉTRACTIONS MUSCULAIRES ;

Par J.-H.-S. BEAU, médecin de l'hôpital de la Charité.

On a jusqu'à présent oublié ou, pour mieux dire, négligé le muscle deltoïde, dans le chapitre des muscles sujets à être affectés de rhumatisme. Cela tiendrait peut-être, ainsi qu'on le verra plus loin, à ce que dans les cas de rhumatisme deltoïdien très-intense, il y a certains phénomènes synergiques présentés par les muscles voisins, qui peuvent masquer le rhumatisme deltoïdien, au point de le soustraire complétement à l'œil de l'observateur.

Le rhumatisme du muscle deltoïde n'est pas plus rare que certains rhumatismes musculaires très-communs, tels que le torticolis, le lumbago, etc. Depuis quelques années que mon attention a été fixée sur lui, j'en observe environ cinq ou six cas par an, soit en ville, soit à l'hôpital.

On peut lui distinguer quatre degrés, tirés de l'intensité de la douleur rhumatismale :

1° Dans le premier degré, il y a une douleur médiocre, ressentie quand le muscle deltoïde se contracte pour élever le bras et pour le tenir élevé dans la position horizontale. Le mouvement d'élévation du bras est donc douloureux, mais il est possible. La

douleur est perçue dans toute la masse du muscle deltoïde, qui est aussi douloureux quand on exerce une pression sur lui, ou qu'on e saisit en totalité transversalement entre le pouce et l'index.

2° Au deuxième degré, la douleur excitée par la pression et la contraction du muscle deltoïde est plus intense que dans le degré précédent; le mouvement direct d'élévation du bras est impossible, et si le patient veut absolument effectuer ce mouvement, il y parvient indirectement et sans l'aide du muscle deltoïde, en portant d'abord fortement le bras en arrière, à l'aide des muscles grand dorsal et grand rond, et en le ramenant ensuite en avant par un mouvement de circumduction dû à l'action du coraco-brachial.

Dans les deux mouvements que nous venons d'indiquer, le muscle n'est douloureux que dans les mouvements de pression et de contraction du deltoïde, tandis que dans les deux degrés qui vont suivre, la douleur très-violente excitée par la contraction et la pression du muscle existera de plus dans les mouvements passifs d'extension communiqués au deltoïde par tous les autres muscles de l'épaule et du bras, et elle existera même à l'état de spontanéité, en dehors de tout mouvement et de toute pression du muscle deltoïde.

3° La contraction est si douloureuse qu'elle est devenue impossible; les mouvements des muscles de l'épaule, du bras, et même du tronc, retentissent douloureusement dans le muscle deltoïde, qui, cela va sans dire, est également très-douloureux à la pression. Mais, en dehors de toutes ces douleurs mécaniquement excitées, il y a une douleur permanente qui occupe tout le muscle deltoïde, et qui présente, de temps à autre, des exacerbations sous forme de battements ou d'élancements.

4° Tous les symptômes que nous venons de décrire pour le troisième degré existent dans le quatrième, mais leur intensité y est portée au plus haut point.

C'est ainsi que la contraction et le plus léger contact sont devenus complétement impossibles. Les moindres mouvements passifs imprimés au deltoïde par la contraction des muscles de l'épaule, de l'avant-bras et du tronc, sont la cause de douleurs considérables qui arrachent des cris au malade; il y a une douleur spontanée, permanente, existant sous forme de battements et d'élancements,

et subissant, de temps à autre, des exacerbations insupportables. On ne comprend pas qu'un état si douloureux puisse être produit par un muscle aussi peu considérable que le deltoïde.

Mais il y a, dans ce degré, des phénomènes indirects, dus à la grande douleur, qui peuvent, comme je l'ai annoncé, donner le change à l'observateur sur le véritable siége de l'affection douloureuse.

Le bras est tenu appliqué contre le thorax, et fixé dans cette position, d'une manière immobile, par une contraction permanente des muscles qui servent à constituer les bords antérieurs et postérieurs de l'aisselle. Cette contraction se constate au doigt et à l'œil, comme aussi on constate que ces muscles contractés ne participent nullement à la vive douleur qui affecte le seul muscle deltoïde.

Cette contraction des muscles de l'aisselle est évidemment un phénomène de synergie musculaire, ayant pour but d'immobiliser le bras, à la manière d'un appareil de contention, et de prévenir la vive douleur qui est produite par tout mouvement communiqué au muscle deltoïde.

On trouve ici un de ces admirables instincts organiques, ayant une tendance évidemment providentielle et protectrice, en dehors de tout acte positif de la volonté. La vive douleur du muscle deltoïde va exciter, sur les muscles voisins, une action réflexe qui les fait contracter, pour préserver le deltoïde de tout tiraillement capable d'augmenter la douleur dont il est affecté.

Les muscles chargés de cette contraction protectrice, bien que libres de toute douleur aiguë, donnent la sensation de fatigue ou de courbature qui accompagne toutes les contractions prolongées. Voilà un inconvénient de cette action contractile. Il y en a encore un autre : c'est que le bras est appliqué si puissamment contre le thorax, qu'il en résulte des fourmillements et un gonflement léger de la main, tenant à la compression que subissent les nerfs et les vaisseaux axillaires. C'est là, comme on le voit, un de ces inconvénients qui suivent les applications de moyens contentifs un peu trop serrés.

Tels sont les divers phénomènes directs et indirects qui sont observés dans le quatrième degré du rhumatisme deltoïdien.

Bien que la douleur spontanée soit alors très-vive, et portée au

point de priver le malade de sommeil et même d'appétit, il n'y a pas de fièvre, et l'épaule malade n'est le siége d'aucun gonflement; elle paraît même moins volumineuse que l'épaule saine, à cause de la dépression exercée sur le moignon de l'épaule par la contraction des muscles protecteurs.

Résumons, avant d'aller plus loin, les grands caractères des quatre degrés que nous venons d'exposer :

1° La douleur du muscle deltoïde est légère, et se fait sentir seulement pendant la contraction, qui est toujours possible.

2° La douleur est plus considérable et existe seulement pendant la contraction, qui est impossible.

3° La douleur a rendu la contraction impossible; elle existe de plus d'une manière spontanée et continue; elle augmente par les mouvements passifs du muscle.

4° La contraction est plus que jamais rendue impossible par la douleur, qui existe aussi à l'état spontané et continu du degré précédent, mais plus intense; la douleur augmente aussi beaucoup dans les mouvements passifs du muscle deltoïde, qui est immobilisé par la contraction permanente des muscles de l'aisselle.

Le diagnostic n'est pas difficile, surtout dans les trois premiers degrés. On s'assure alors, par la palpation et par la considération des mouvements difficiles ou douloureux, que le muscle deltoïde est le siége du rhumatisme.

Dans le quatrième degré, lorsque la douleur est excessive, que l'épaule malade présente cette contraction musculaire qui immobilise le bras, et qui détermine du gonflement et des fourmillements dans la main, on pourrait méconnaître le muscle primitivement malade. Mais, si l'on tient compte de tout ce que je viens d'exposer, on trouvera facilement que le muscle deltoïde est le foyer de la grande douleur et des phénomènes accessoires qui donnent un si singulier cachet à ce rhumatisme musculaire.

Comme toujours, ce rhumatisme reconnaît pour cause un refroidissement, sensible ou insensible, subi par l'épaule malade. Il survient particulièrement pendant les nuits d'hiver, chez ceux qui, se retournant involontairement en dormant, exposent tout à coup, et pour plusieurs heures, à l'air froid, leur épaule toute moite de la chaleur développée par l'oreiller dans lequel elle était enfoncée. Pour cette raison, on l'observe surtout chez les gens mariés qui

font lit commun, parce qu'il y a une transition plus brusque entre la chaleur considérable du lit conjugal et le froid de l'air ambiant.

Pourquoi le muscle deltoïde est-il affecté si souvent de rhumatisme, au milieu de tous les autres muscles de l'épaule et du bras, qui le sont si rarement ?

Cela tient à ce que le muscle deltoïde a dans sa structure et ses rapports une condition anatomique qui ne se trouve pas dans les autres muscles qui l'avoisinent. Ce muscle adhère intimement à la peau par toute sa face externe, au moyen d'une couche mince et serrée de tissu cellulaire; il en résulte que le muscle et la peau font, pour ainsi dire, corps ensemble. Cela est si vrai, que dans les préparations anatomiques, il faut une dissection attentive et habile pour séparer nettement le deltoïde de la peau à laquelle il est uni ; c'est encore pour la même raison que sur le vivant, il est presque impossible de faire un pli à la peau qui recouvre le deltoïde, tandis que les autres muscles de l'épaule et du bras, faiblement unis à la peau par un tissu cellulaire lâche et extensible, sont mis à nu en deux ou trois coups de scalpel, et permettent facilement de faire des plis à la peau qui les recouvre.

On comprend maintenant que, l'épaule subissant un refroidissement, cause efficiente du rhumatisme musculaire, comme de tous les autres rhumatismes, ce refroidissement, qui agit d'abord sur la peau, vienne affecter celui des muscles qui est le plus en rapport de contiguïté avec elle, c'est-à-dire le muscle deltoïde.

Je vais donner une observation de rhumatisme deltoïdien, dans laquelle on retrouvera tous les phénomènes et les principaux détails symptomatiques que je viens d'exposer.

Mme X....., âgée de 40 ans, bien réglée et d'une belle constitution, est sujette, depuis quelques années, à des douleurs rhumatismales vagues qu'elle contracte facilement quand elle s'expose au froid humide.

Dans le courant de l'année 1857, elle éprouva pour la première fois des douleurs rhumatismales dans le muscle deltoïde droit, douleurs qu'elle attribuait elle-même à ce que, dans son sommeil, ses épaules se découvraient et étaient exposées, toutes moites de sueur, à la fraîcheur de l'air. Ces douleurs ne furent jamais bien considérables, et ne dépassaient pas l'intensité du premier et du deuxième degré. Ainsi tantôt elle avait de la difficulté à lever son bras et à le tenir élevé; tantôt, le mouvement d'élévation étant impossible, elle ne pouvait porter son bras en haut

qu'à l'aide d'un mouvement indirect de circumduction, à l'aide duquel le bras retiré en arrière était ensuite ramené en haut et en avant.

Depuis l'hiver de 1857-1858, il se passa peu de semaines qu'elle ne fût affectée, pendant quelques jours, des douleurs que nous venons de dire; mais elle ne fut complétement débarrassée que dans les jours de grandes chaleurs qui marquèrent l'année 1858. Elles reparurent avec les premiers froids de l'hiver 1858-1859, et durèrent presque sans interruption pendant tout l'hiver.

Mme X..... les ressentit d'une manière assez vive dans le mois de mars 1859, lorsqu'un soir elle fut légèrement mouillée par une pluie froide en sortant du théâtre. Elle se coucha toute frissonnante, ne put pas s'endormir, et fut prise, au bout d'une heure environ, d'une douleur plus violente que jamais à l'épaule droite.

Le lendemain matin, je constatai l'état suivant:

La malade est forcée par la douleur de rester assise et immobile sur son lit; elle pousse des plaintes et des gémissements. La douleur occupe le muscle deltoïde, où elle est continue avec de fréquentes exacerbations lancinantes; elle augmente par le moindre mouvement communiqué au bras droit. Si l'on veut seulement toucher légèrement le muscle malade, on provoque un cri ou un gémissement profond.

Le bras droit, siége de l'affection, est pour ainsi dire collé au thorax, et immobilisé par la contraction continue des muscles de l'aisselle; les muscles contractés ne sont pas douloureux.

Il y a absence de fièvre; soif médiocre; perte complète d'appétit.

Les symptômes restent à cet état, le premier et le second jour de la maladie; le troisième, on note en sus des fourmillements et un gonflement de la main droite, tenant à la compression des nerfs et des vaisseaux axillaires par la contraction permanente des muscles qui tiennent le bras vivement appliqué contre le thorax.

La malade est en proie à tous ces symptômes pendant les six premiers jours, malgré tout ce qu'on fait pour la soulager : vésicatoire volant sur le siége du mal, pilules narcotiques, cataplasmes laudanisés, etc.

A partir du sixième jour, il y a détente dans l'intensité des symptômes, et la maladie tombe du quatrième au troisième degré.

La douleur est moins forte soit dans sa manifestation spontanée, soit lorsque des mouvements sont imprimés au deltoïde. Le sommeil et l'appétit reviennent; le bras est moins collé au tronc par la contraction des muscles de l'aisselle, qui a diminué; il y a moins de fourmillements et de gonflement dans la main droite; la malade peut enfin se coucher dans son lit, où jusque-là elle était forcée de rester assise.

Ces symptômes du troisième degré ont duré ainsi une dizaine de jours et ont fait place ensuite à ceux du deuxième, c'est-à-dire qu'il n'y a plus de douleur continue, ni de douleur provoquée par les mouvements passifs du deltoïde; mais ce muscle ne peut pas encore se contracter, à cause de la vive douleur qui en résulte. La malade peut se

lever et marcher, mais elle éprouve la plus grande difficulté à se livrer à certains actes de sa toilette, c'est ainsi qu'il lui est impossible d'élever son bras droit assez haut, et de le tenir ainsi élevé pour se peigner; elle est obligée pour cela de prendre avec la main gauche son coude droit, et de le poser sur la clef d'une armoire, qui le supporte ainsi pendant tout le temps que dure cette opération.

Les symptômes du deuxième degré ont duré deux mois environ; après quoi les contractions du muscle deltoïde, impossibles jusque-là, ont pu se faire avec une douleur supportable. Enfin, au bout de trois mois à partir de l'explosion subite du quatrième degré de la maladie, toute douleur avait cessé dans l'épaule malade; cette heureuse et tardive amélioration peut avoir été provoquée par l'emploi des lotions froides sur tout le corps. C'est à partir de ce moyen que les douleurs médiocres du deltoïde, persistant à l'état qui constitue le premier degré, ont décru rapidement pour disparaître tout à fait.

Ce cas de rhumatisme deltoïdien est le plus long que j'aie encore observé.

A côté de ce fait, je vais en communiquer un autre observé longtemps auparavant; le cas est très-bref, si on le considère seulement dans sa période de grande intensité.

M. X....., âgé de 50 ans, rhumatisant depuis longtemps, avait un rhumatisme médiocrement douloureux du deltoïde gauche. Le mal était au premier degré; les mouvements d'élévation du bras étaient possibles, mais ils s'accompagnaient de douleur. Ce rhumatisme existait depuis le 1er septembre, lorsque, le 10 octobre suivant, le patient fut exposé un soir à une pluie fine, étant très-légèrement vêtu.

La nuit suivante, il fut réveillé par une douleur considérable du muscle deltoïde, déjà affecté. Cette douleur rend sa contraction tout à fait impossible; elle est exaspérée par les mouvements passifs du deltoïde, et, en dehors de tout mouvement, elle existe spontanément à l'état continu, avec exacerbations gravatives et lancinantes. Le bras du côté malade est appliqué contre le tronc par la contraction des muscles qui circonscrivent l'aisselle.

Il y a insomnie, perte d'appétit, absence de fièvre.

On fit des applications chaudes et narcotiques. Le second jour, on administra un bain de vapeurs, sans amendement immédiat. Le troisième jour, la douleur deltoïdienne disparut complétement. Le quatrième jour, le malade pouvait vaquer à ses occupations comme par le passé, c'est-à-dire avant le début de la douleur, au 1er septembre. Par conséquent la maladie dura en tout six semaines.

C'est le seul exemple que j'ai vu d'un rhumatisme deltoïdien porté au quatrième degré, et guéri pour ainsi dire tout à coup

complétement, sans repasser par la série des troisième, deuxième et premier degrés.

Habituellement le rhumatisme deltoïdien n'existe très-aigu que d'un seul côté; une seule fois, je l'ai observé double et très-intense chez un brasseur de bière, que j'ai traité à l'hôpital de la Charité.

En 1860, j'en ai observé quatre cas à l'hôpital, tous sur des femmes. Cette année (1862), j'en ai eu également quatre cas dans mon service de la Charité, un sur un homme, et trois sur des femmes. Chez une de ces femmes, le rhumatisme deltoïdien, très-douloureux d'abord, a été suivi d'une paralysie musculaire du muscle deltoïde.

Ce rhumatisme affecte donc particulièrement le sexe féminin.

Cela dit sur le rhumatisme deltoïdien, nous allons montrer que certains faits importants de l'histoire de ce rhumatisme se retrouvent dans les rhumatismes musculaires les plus ordinaires, tels que le torticolis, le lumbago, et le rhumatisme du muscle occipito-frontal. J'omets de parler, à ce sujet, de la pleurodynie, parce que la pleurodynie est un rhumatisme musculaire très-douteux. C'est moins un rhumatisme du muscle intercostal qu'un rhumatisme du nerf intercostal, c'est-à-dire une névralgie intercostale de nature rhumatismale, analogue, sous ce rapport, à la névralgie rhumatismale du nerf sciatique ou des nerfs de la cinquième paire.

Nous retrouvons dans les trois rhumatismes musculaires que je viens de nommer la condition anatomique que nous avons dit exister dans le deltoïde comme cause prédisposant ce muscle à subir les impressions de froid qui frappent la peau ; je veux dire l'adhérence du muscle à la face interne du derme.

Cette condition existe à un haut degré dans le muscle occipito-frontal, qui est un muscle peaucier par excellence, et qui fait tellement corps avec la peau, qu'il résulte de leur assemblage une membrane épaisse, complexe, appelée pour cela *cuir chevelu* par beaucoup d'anatomistes.

Il en est de même pour le torticolis; mais auparavant il faut fixer, d'une manière plus précise qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, les muscles affectés dans le torticolis rhumatismal.

On dit que le torticolis rhumatismal est le rhumatisme des muscles du cou. Cette définition me semble beaucoup trop générale. On doit placer le siége du torticolis rhumatismal sur la région pos-

térieure du cou, c'est-à-dire sur le muscle trapèze, qui est affecté tantôt dans sa totalité, tantôt partiellement, soit à droite, soit à gauche, et qui, suivant ces différentes localisations du mal, donne lieu à des inflexions différentes du cou et de la tête. On objectera à cela que souvent, dans les torticolis intenses, le muscle sterno-cléido-mastoïdien est vivement contracté, c'est-à-dire affecté; mais, comme nous le verrons plus loin, il ne faut regarder cette contraction du sterno-mastoïdien que comme un acte réflexe, ayant pour but d'immobiliser le trapèze douloureux, ainsi que nous avons vu les muscles du rebord de l'aisselle se contracter pour empêcher les tiraillements douloureux du deltoïde.

Or le muscle trapèze, siége ordinaire ou habituel du torticolis, est un muscle adhérent par toute sa face extérieure à la peau, dont il ne peut être séparé que par une dissection assez laborieuse. C'est encore pour cette raison d'adhérence qu'on ne peut pas faire un pli à la peau sur toute la surface du muscle trapèze, tandis que pour la raison inverse, on peut plisser la peau sur toute la région antérieure et latérale du cou, où existent rarement, pour ne pas dire jamais, les points douloureux du torticolis.

Enfin le lumbago rhumatismal, c'est-à-dire le rhumatisme des masses charnues de la région lombaire, présente encore ici à considérer l'adhérence à la peau des muscles affectés.

On sait qu'il y a une adhésion extrême entre la peau et l'aponévrose de la région lombaire, que l'on regarde avec raison comme le tendon épanoui de la masse charnue sacro-lombaire. Par suite de cette adhérence, la peau y est très-difficilement plissée, et elle y forme, de chaque côté de la ligne médiane, une petite fossette accusée par la peinture et la statuaire. C'est donc encore ici l'adhérence intime de ce tendon épanoui du muscle sacro-lombaire à la peau, qui explique, comme pour les muscles précédents, la facilité extrême avec laquelle les impressions de froid subies par la peau agissent pour affecter le muscle qui lui est uni intimement par un tissu cellulaire très-serré.

On voit donc que tous les muscles affectés particulièrement de myalgie rhumatismale présentent cette condition anatomique, qu'ils sont superficiels et très-adhérents à la peau. Il ne faudrait pourtant pas conclure de là qu'il suffit à un muscle d'être superficiel et adhérent à la peau pour être affecté de rhumatisme; car, à

ce compte-là on devrait compter parmi les muscles sujets au rhumatisme le peaucier et les muscles de la face ; mais il y a ici une circonstance qui s'oppose à l'influence du refroidissement, c'est l'exposition habituelle de ces muscles à l'air.

Nous allons montrer maintenant que la contraction de synergie protectrice, évidente dans le rhumatisme deltoïdien, existe aussi dans les autres rhumatismes musculaires, en exceptant toutefois le rhumatisme du muscle occipito-frontal, pour lequel on ne trouve aucun muscle voisin faisant l'office de protecteur.

Disons auparavant que les rhumatismes des muscles trapèze et sacro-lombaire, dont nous allons nous occuper, ont, comme le deltoïde, leurs degrés de douleur médiocre et de douleur intense. Quand la douleur est médiocre, elle est provoquée seulement par la contraction des muscles affectés, qui est alors plus ou moins empêchée. Quand la douleur est intense, elle existe alors non-seulement dans la contraction, qui est impossible, mais elle est provoquée aussi par les mouvements passifs d'extension ou d'allongement imprimés aux membres rhumatisés, et c'est uniquement pour empêcher ces mouvements passifs fort douloureux que les muscles voisins se mettent en contraction continue, muscles tout différents, suivant le siége du rhumatisme.

Ainsi, quand c'est le côté droit du trapèze qui est affecté, ce dont on s'assure facilement à l'aide de la pression, la tête est inclinée du côté malade dans une étendue proportionnelle à l'intensité de la douleur rhumatismale. Cette inclinaison, effectuée par la contraction continue des muscles latéraux du cou, le sterno-cléido-mastoïdien, le scalène, etc., a pour but de maintenir la partie douloureuse du trapèze dans la demi-flexion, pour la mettre à l'abri de tout tiraillement. C'est par suite d'un défaut d'analyse, qu'on a confondu ensemble le muscle malade et les muscles protecteurs, et qu'on a compris le tout en bloc sous le nom de *torticolis rhumatismal.*

Si le rhumatisme affecte d'une manière égale les parties droite et gauche du trapèze, l'inclinaison protectrice n'a plus lieu sur les côtés ; la tête est portée alors directement en arrière par la contraction des extenseurs profonds de la région cervicale postérieure. De cette manière, le trapèze est maintenu, autant que possible, à l'état de relâchement, et à l'abri des tiraillements douloureux de

l'extension passive, mais il l'est à un moindre degré que dans les cas d'inclinaison latérale.

On peut donc, dans les cas de rhumatisme du trapèze, diagnostiquer de loin, au sens de l'inclinaison de la tête, quelle est la partie du muscle qui est frappée par le rhumatisme; on peut également, dans les deux cas d'inclinaison latérale ou postérieure de la tête, démontrer par une manœuvre bien simple le siége précis de la douleur rhumatismale.

Si, dans le cas d'inclinaison latérale, on appuie sur la tête pour détruire cette inclinaison, et pour replacer la tête dans sa position naturelle, on excite une violente douleur, non dans les muscles contractés, mais uniquement dans le point latéral et circonscrit du trapèze rhumatisé, qui se trouve tiraillé par ce mouvement de réduction. En portant au contraire la tête dans le sens de son inclinaison, on ne détermine aucune douleur dans le trapèze malade, et on soulage même le malade de la sensation de fatigue éprouvée par les muscles contractés, qui se trouvent momentanément relâchés.

Ce qui existe pour le torticolis se retrouve exactement dans le lumbago, car les masses musculaires de la région lombaire peuvent être affectées ensemble ou séparément.

Si le muscle, d'un seul côté, est le siége du mal, la colonne vertébrale est courbée du côté malade par les muscles carré lombaire, sus-costaux, etc., pour qu'il soit relâché et à l'abri des tiraillements. Si les deux muscles sacro-lombaires sont rhumatisés, la colonne vertébrale est incurvée directement en arrière par ses autres muscles extenseurs, pour que le même effet de relâchement soit obtenu en même temps pour les deux muscles affectés.

Par conséquent encore, on distinguera à la direction de la colonne vertébrale, pour le lumbago comme pour le torticolis, quel est le siége précis de la myalgie rhumatismale.

J'ai signalé dans les divers rhumatismes dont il vient d'être question une contraction continue des muscles sains, qui met dans le relâchement le muscle douloureux, pour qu'il soit à l'abri des tiraillements et des extensions. Cet acte instinctif de physiologie pathologique est un pur effet de l'action réflexe. Le muscle douloureux est le point excitateur qui, allant se réfléchir sur les centres nerveux les plus voisins, fait contracter, en dehors de toute participa-

tion de la volonté, les muscles capables de mettre le muscle malade à l'abri de tout tiraillement douloureux.

Nous connaissons depuis longtemps ce mode de protection musculaire; nous en avons un exemple parfaitement reconnu dans une maladie peu rare, l'inflammation du muscle psoas.

On sait que, lorsque le psoas est affecté d'inflammation et de douleur, le genou du patient alité est élevé par les divers fléchisseurs de la cuisse autres que le psoas, pour que ce dernier muscle soit mis à l'abri de toute extension douloureuse. Or c'est là le même acte de physiologie pathologique que celui qui vient de nous occuper dans l'histoire du rhumatisme musculaire; on peut l'observer encore dans d'autres maladies.

Ainsi, dans les inflammations de la gorge, on voit, chez quelques personnes, la bouche fermée par une contraction continue des muscles masséters, qui resserrent tellement l'une contre l'autre les arcades dentaires, qu'il est presque impossible d'examiner les parties malades. C'est encore là un phénomène réflexe qui a pour but d'immobiliser la région affectée.

Certaines affections graves et profondes des articulations, telles que les tumeurs blanches, l'arthrite noueuse, etc., nous présentent des rétractions de tendons en sus des symptômes propres de l'affection articulaire. Or cette lésion concomitante est un effet physiologico-pathologique de synergie musculaire ayant pour but d'immobiliser l'articulation malade et d'empêcher qu'elle ne subisse un allongement douloureux. Ces rétractions de tendon, résultat nécessaire de contraction musculaire, jouent donc ici le même rôle de protection que les contractions liées aux rhumatismes musculaires. Il y a toutefois cette différence à signaler, c'est que les contractions synergiques des rhumatismes musculaires ne sont pas de longue durée et disparaissent avec la douleur rhumatismale, tandis que dans les lésions profondes des articulations, la rétraction de tendon s'éternise comme la maladie dont elle est un acte providentiel. La rétraction de tendon n'est pas plus dans son genre une véritable lésion morbide que l'hypertrophie du cœur. Or cette dernière est une modification de texture du cœur qui a pour but de proportionner la force de cet organe aux obstacles qui existent dans les voies de la circulation.

RECHERCHES SUR LES GAZ. — DEUXIÈME MÉMOIRE.

RÉPARATION DES TENDONS DANS LES TÉNOTOMIES SOUS-CUTANÉES, SOUS L'INFLUENCE DE L'AIR, DE L'OXYGÈNE, DE L'HYDROGÈNE ET DE L'ACIDE CARBONIQUE ;

Par MM. **DEMARQUAY** et **Ch. LECONTE**.

Nous avons exposé les résultats de nos recherches sur les injections d'air, d'oxygène, d'azote, d'acide carbonique et d'hydrogène dans le tissu cellulaire et dans le péritoine d'animaux à jeun ou en digestion; les nombreuses analyses contenues dans notre mémoire, qui a été publié *in extenso* dans les numéros d'octobre et de novembre 1859 des *Archives générales de médecine,* font connaître dans le plus grand détail les modifications que ces gaz éprouvent, soit par leur absorption, soit par l'exhalation des gaz provenant de l'organisme.

Le mémoire que nous publions aujourd'hui contient les recherches que nous avons entreprises pour étudier l'influence des gaz qui précèdent sur la *réparation des tendons divisés par la section sous-cutanée.* Nous eussions pu déjà publier quelques-uns de nos résultats, lors de la discussion de l'Académie de Médecine sur la *ténotomie sous-cutanée ;* mais nous avons préféré ne pas intervertir l'ordre que nous nous étions tracé dans l'étude des gaz, et qui consistait à :

1° Étudier l'action chimique et physiologique des gaz injectés dans les tissus sains des animaux ;

2° Rechercher l'influence des gaz sur la réparation des tendons divisés par la section sous-cutanée, et éclairer ainsi, d'une manière aussi complète que possible, la théorie de ces opérations ;

3° Enfin d'appliquer à la thérapeutique des plaies exposées l'action des gaz qui auraient offert des propriétés cicatrisantes prononcées.

Le mémoire que nous publions actuellement répond donc à la seconde question ; les expériences qu'il renferme jetteront, nous osons l'espérer, un jour tout nouveau sur ce sujet si longtemps controversé.

Toutes nos expériences ont été faites sur des lapins dont le tissu cellulaire très-lâche permettait d'introduire facilement le gaz que nous voulions mettre en contact avec la plaie.

Notre procédé opératoire était fort simple : nous pratiquions la ténotomie avec le plus grand soin, en tirant convenablement la peau de façon à détruire le parallélisme de la plaie de la peau et du tendon ; nous nous servions d'un ténotome très-petit, et une grande habitude de ces opérations nous permettait d'éviter les vaisseaux, et, par suite, les hémorrhagies ; car, toutes les fois que ces accidents se produisaient, nous étions obligés d'abandonner l'animal, en raison des phénomènes pathologiques qui venaient compliquer la plaie.

Afin de rendre nos résultats aussi comparables que possible, nous faisions la section des deux tendons d'Achille sur le même animal ; la plaie extérieure était immédiatement fermée à l'aide du collodion, et tandis que l'une des plaies était abandonnée à elle-même, nous placions l'autre au contact du gaz que nous voulions expérimenter. A cet effet, nous introduisions sous la peau, à une distance convenable de la plaie, un petit trocart fixé à une vessie de caoutchouc contenant le gaz qu'il suffisait de comprimer pour distendre légèrement le tissu cellulaire, et mettre la plaie du tendon en contact avec le gaz qui était renouvelé toutes les vingt-quatre heures.

Nous avons étudié de cette manière l'action de l'air, de l'oxygène, de l'hydrogène et de l'acide carbonique, pour ainsi dire jour par jour, et nous avons pu ainsi constater, entre les effets de tous ces gaz, des différences tellement tranchées, que les uns hâtaient d'une manière évidente la réparation des tendons, tandis que l'hydrogène a pu la retarder presque indéfiniment, puisque dans nos expériences sur ce gaz la réparation n'était pas encore faite après six mois.

D'après l'exposé qui précède, on voit que nous nous sommes appliqués à éviter, aussi complétement que possible, les erreurs pouvant résulter de l'idiosyncrasie, puisque nous avons toujours eu soin de choisir notre terme de comparaison sur l'animal lui-même, l'une des plaies étant plongée dans le gaz, l'autre étant soustraite à toute influence ; de plus, nous avions soin d'abandonner les expériences dans lesquelles les ténotomies pratiquées sur les deux membres de

l'animal ne présentaient pas des résultats aussi identiques que possible; nous rejetions les opérations dans lesquelles il y avait hémorrhagie, l'expérience nous ayant démontré que, dans ce cas, la réparation du tendon s'opère avec une très-grande irrégularité, que, presque toujours, il se forme des foyers purulents qui s'accompagnent de complications plus ou moins graves.

Après avoir exposé quelques-unes de nos expériences dans tous leurs détails, nous ferons ressortir, dans un chapitre spécial, les conclusions générales qui en découlent immédiatement, et il nous sera possible alors, en nous appuyant sur les expériences contenues dans notre premier mémoire, de démontrer que les opinions, si divergentes en apparence, émises dans les discussions de l'Académie de Médecine, sur les ténotomies sous-cutanées, peuvent cependant se concilier par l'expérimentation directe, en tenant compte toutefois de ce qu'il y a de trop absolu dans chaque manière de voir, et de la vivacité des arguments dont se sont servis les hommes éminents qui ont pris part à ces discussions.

Dans la rédaction de nos observations, *qui remontent à* 1857, nous nous astreindrons à ne rien changer d'important à la publication des faits consignés dans notre registre d'observations; le style pourra sans doute y perdre, mais les différences *absolues* qui existent entre le mémoire que vient de publier un membre éminent de l'Institut, M. le professeur Jobert de Lamballe, et les faits que nous avons observés, nous font un devoir de ne modifier en rien la rédaction de nos expériences, qui, bien que faites au point de vue de l'action des gaz sur la régénération des tendons, n'en jettent pas moins un jour intéressant sur la nature des matériaux qui concourent à cette régénération elle-même.

Notre mémoire sera divisé en six chapitres.

Le premier contiendra les ténotomies sans gaz ni air; le deuxième, l'action de l'air sur les ténotomies sous-cutanées; le troisième, l'action de l'oxygène; le quatrième, l'action de l'hydrogène; le cinquième, l'action de l'acide carbonique; enfin, dans le sixième, nous exposerons les conclusions de nos recherches, et nous examinerons les opinions qui, avant nous, ont été émises sur les ténotomies sous-cutanées et les lois que nous croyons pouvoir déduire de nos expériences.

Nous avons cru devoir décrire d'abord quelques ténotomies

simples, sans addition de gaz, que nous avons exécutées au début de nos recherches, afin de nous rendre un compte exact de la réparation normale des tendons; ces premières expériences, du reste, joueront un rôle important dans nos conclusions, aussi doivent-elles être prises en sérieuse considération. Dans toutes ces recherches, nous nous plaisons à reconnaître que nous avons été secondés avec une grande intelligence par M. Paupert, que nous prions ici d'agréer nos sincères remerciments.

CHAPITRE PREMIER.

TÉNOTOMIES SANS GAZ.

1re *expérience; durée, quatre jours.*

Le 21 mars 1857, à onze heures du matin, on pratique la section du tendon d'Achille de la jambe gauche d'un lapin de taille moyenne, l'animal est sacrifié le 25.

Autopsie. L'aspect de la plaie est assez satisfaisant, le travail de réparation est commencé, il y a entre les lèvres de la plaie du tendon *un dépôt de lymphe* qui distend la gaîne; la coloration de cette plaie, quoique beaucoup moins belle que celle des ténotomies avec injection d'acide carbonique, l'est cependant bien plus que celle des ténotomies avec injection d'hydrogène et d'oxygène, il n'y a point de traces d'inflammation.

2e *expérience; durée, cinq jours.*

Le 27 mars 1857, on opère la section du tendon d'Achille gauche d'un lapin; la ténotomie a donné lieu à un épanchement de sang assez considérable, le sang épanché s'est répandu dans les interstices musculaires.

A l'autopsie, pratiquée cinq jours après l'opération, on voit qu'il existe dans le voisinage de la plaie une vascularisation considérable; le travail d'organisation est beaucoup moins avancé que dans les expériences où, les autres conditions étant identiques, on avait fait une injection d'air; le caillot interposé entre les surfaces divisées les réunit, mais semble cependant avoir retardé la réparation; l'aspect général est loin d'être aussi satisfaisant que dans les opérations où l'on faisait des injections d'acide carbonique, et après le même laps de temps.

3e *expérience; durée, six mois et cinq jours.*

Le 28 octobre 1857, on opère la section des tendons de la cuisse gauche d'un lapin vigoureux; le 3 mai 1858 on sacrifie l'animal. A l'autopsie, l'aspect général est bon, la réparation est plus complète que celle du

membre opposé, dans lequel des injections d'hydrogène ont été pratiquées. la gaîne est épaisse, le tendon est solide, la vascularisation normale, il existe à la partie postérieure de l'articulation tibio-tarsienne un petit foyer purulent contenant, comme ceux observés sur la jambe opposée, du pus concret sans communication avec l'extérieur.

La formation de ces abcès semblait due au frottement qu'exerçaient sur le sol les deux calcanéum pendant la progression de l'animal, dont la marche normale est profondément modifiée par la section des deux tendons d'Achille.

4e expérience; durée, vingt jours.

On opère la section du tendon d'Achille de la jambe gauche d'un lapin le 21 octobre 1857; le 10 novembre, après avoir sacrifié l'animal, on trouve l'aspect général très-bon, la gaîne est très-épaisse, l'épaisseur est infiniment plus considérable que celle du côté opposé qui a été injecté d'air; le tissu est dur, feutré, criant sous le scalpel; il n'a pas été possible de séparer la gaîne du nouveau tendon, tant ils étaient intimement unis l'un à l'autre; les tissus contenaient dans leurs mailles de la lymphe très-épaisse.

5e expérience; durée, seize jours.

Le 16 novembre 1857, on pratique la section sous-cutanée du tendon d'Achille de la jambe gauche d'un lapin; à l'autopsie, faite le 2 décembre, la réparation paraît un peu plus avancée que du côté opposé, dans lequel on injecte de l'oxygène. L'aspect est bon, la réparation porte surtout sur la gaîne; quant au tendon de formation nouvelle, il présente le même degré d'organisation des deux côtés; il est impossible de constater, malgré l'examen le plus attentif, la moindre différence entre les deux membres opérés, soit sous le rapport de l'aspect, soit comme réparation.

6e expérience; durée, quinze jours.

Le 4 décembre 1857, après avoir opéré la section du tendon d'Achille de la jambe gauche d'un lapin, on le conserva jusqu'au 19 décembre, jour où il fut sacrifié; la réparation est très-avancée, la gaîne du tendon, sans être épaissie, est résistante; elle est à peu de chose près aussi épaisse qu'à l'état normal; le nouveau tendon, dont la longeur est de 2 centimètres et demi, bien qu'assez résistant, l'est moins que celui du membre opposé, dans lequel on a injecté de l'acide carbonique; l'aspect général est satisfaisant; il existe une vascularisation plus grande qu'à l'état normal, sans être cependant pathologique.

7e expérience; durée, dix-huit jours.

Le 7 juin 1857, on pratique la ténotomie du tendon d'Achille de la jambe droite d'un lapin qui fut tué le 25 du même mois; la réparation

est très-avancée, mais cependant moins complète que du côté opposé, dans lequel on a fait des injections d'air ; la gaîne est moins facile à isoler du tendon, dont l'organisation est moins complète ; sa consistance est également plus faible ; du reste l'aspect est bon, la coloration et la vascularisation sont normales.

8e expérience ; durée, vingt jours.

Le 4 juin, section du tendon d'Achille droit d'un lapin ; hémorrhagie consécutive ; l'animal est tué le 25 juin. A cette époque, le tendon est reformé, la gaîne a recouvré son état normal, la dissection du tendon ne montre dans son épaisseur rien de comparable à l'état pathologique qu'offre le membre opposé dans lequel on a injecté de l'hydrogène, la vascularisation est normale, l'aspect et la coloration sont très-satisfaisants, la réparation peut être considérée comme presque entièrement terminée.

On voit que, quand les ténotomies sont bien faites, la lymphe qui s'épanche après la section est complétement incolore et liquide, mais peu à peu elle augmente de consistance, devient d'abord gélatineuse ; vers le quinzième jour, l'organisation est très-manifeste et, au vingtième jour, la réparation peut être considérée comme terminée, car le tendon de formation nouvelle est dur et résistant, criant sous le scalpel comme un tendon normal ; c'est pour cette raison que nous n'avons pas poussé nos expériences au delà de vingt jours, nos essais préliminaires nous ayant démontré qu'au délà de ce terme, *chez les lapins*, l'inspection du tendon réparé n'offrait plus rien d'intéressant ; dans nos injections d'acide carbonique, le tendon était même reproduit dès le *quinzième* jour.

Nous avons cependant prolongé pendant six mois nos expériences sur l'hydrogène en raison de l'action retardatrice que nous avions, dès le début, constatée dans ce gaz.

CHAPITRE II.

ACTION DE L'AIR SUR LA CICATRISATION DES PLAIES SOUS-CUTANÉES.

Dans les expériences sur l'air, comme dans toutes celles que nous avons faites avec les autres gaz, nous avons pratiqué la ténotomie des deux tendons d'Achille des animaux soumis à l'expérience ; l'une de ces ténotomies était soustraite au contact de l'air et abandonnée à elle-même, l'autre était chaque jour mise en contact avec le gaz sur lequel on opérait.

1[re] *expérience; durée, six jours.*

Le 27 mars 1857, on fait la ténotomie du tendon d'Achille droit d'un lapin, et, après avoir fermé la plaie avec du collodion, on y injecte, ainsi que dans le tissu cellulaire environnant, de l'air; six jours après, l'animal est sacrifié, il n'y a pas eu d'hémorrhagie, la plaie est très-belle, les deux extrémités du tendon sont reliées par un dépôt de lymphe déjà organisée, il n'existe aucune vascularisation anormale des tissus, l'aspect général est très-satisfaisant et ne diffère en rien de la plaie privée d'air.

2[e] *expérience; durée, cinq jours.*

Le 20 avril 1857, on pratique la section des tendons des muscles postérieurs de la cuisse droite d'un lapin et on y injecte chaque jour de l'air; le 25 avril, l'animal est sacrifié; il n'existe pas d'épanchement de sang, pas de vascularisation anormale ni d'infiltration, la gaîne du tendon est épaissie et le travail de réparation est aussi avancé que dans la plaie du membre opposé qui a été soustraite complétement à l'action de l'air.

3[e] *expérience; durée, vingt jours.*

Le 21 octobre 1857, on pratique la section du tendon d'Achille droit d'un lapin qui fut sacrifié le 10 novembre, c'est-à-dire vingt jours après l'opération; pendant ce temps on injecte chaque jour de l'air dans le membre opéré; l'aspect du membre n'est point très-satisfaisant; la coloration est un peu blafarde, la gaîne est mince, peu développée, elle renferme un prolongement de matière résistante qui réunit les deux extrémités du tendon et que l'on peut facilement isoler de la gaîne; la réparation est très-avancée, et il eût suffi de quelques jours pour la compléter, elle est cependant moins avancée que celle du membre opposé sur lequel on a pratiqué une ténotomie simple, c'est-à-dire sans injection de gaz.

4[e] *expérience; durée, dix-huit jours.*

Le 7 juin 1857, on pratique la ténotomie du tendon d'Achille gauche d'un lapin, chaque jour on y injecte de l'air; le 25 juin, l'animal est sacrifié, la réparation est très-avancée, la gaîne s'isole facilement du tendon de formation nouvelle qui a déjà acquis toutes les qualités d'un tendon normal, sa longueur est de 2 centimètres, et il ne diffère en rien du tendon sur lequel l'opération a été pratiquée, aussi pourrait-on croire à une section incomplète si les *deux cicatrices* du tendon n'étaient parfaitement visibles; les tissus environnants offrent un très-bon aspect général, la coloration est normale et les vaisseaux offrent leur développement ordinaire.

En comparant la marche des ténotomies dans lesquelles nous injections de l'air avec celles dans lesquelles nous n'injections rien, il est impossible de trouver de *différence*, l'aspect des plaies est le même dans les deux cas; l'épanchement de la lymphe organisable, son organisation, sa consistance, sa transformation en tendon, se font de la même manière et dans le même laps de temps. Nous pouvons donc affirmer que la petite quantité d'air qu'il nous était possible de mettre en contact avec les plaies, toutes les vingt-quatre heures, a été *absolument sans action* sur la durée de la réparation des tendons.

Nous avions soin cependant de repousser chaque jour dans le tissu cellulaire général le gaz injecté la veille, afin de permettre l'injection d'une plus grande quantité d'air au contact de la plaie.

Ces résultats étaient faciles à prévoir, d'après les expériences de notre premier mémoire sur les injections de gaz dans le tissu cellulaire des animaux vivants, puisque nous avons démontré que dans ces conditions l'air perd rapidement son oxygène qui est remplacé par l'acide carbonique, de sorte qu'après très-peu de temps le mélange de gaz se compose d'une grande quantité d'azote, d'un peu d'oxygène et d'acide carbonique.

CHAPITRE III.

INFLUENCE DE L'OXYGÈNE SUR L'ORGANISATION DES TENDONS DIVISÉS PAR DES SECTIONS SOUS-CUTANÉES.

Dans les chapitres précédents, après avoir donné des exemples de l'organisation des plaies sous-cutanées, sans contact de l'air ou de tout autre gaz, nous avons rapporté un certain nombre d'expériences démontrant que l'air injecté chaque jour dans les plaies sous-cutanées n'en retarde pas d'une manière sensible l'organisation, ce qui tient sans doute à ce que l'oxygène est, en partie au moins, résorbé avec une grande rapidité.

Dans ce chapitre, nous examinons les effets produits sur les ténotomies sous-cutanées mises en contact avec de l'oxygène pur, renouvelé toutes les vingt-quatre heures.

Les expériences contenues dans cette partie de notre travail démontrent que, si l'oxygène mêlé à une grande quantité d'azote n'a que peu d'action sur les plaies sous-cutanées, l'oxygène pur,

soit en excitant les tissus, soit en modifiant le sang des parties au contact desquelles il se trouve, détermine un état particulier de ces plaies et retardé leur organisation immédiate.

En effet, on voit déjà, *cinq jours* après l'opération, par exemple, que le travail de réparation des tendons est moins avancé, moins complet que dans nos expériences avec ou sans air, car l'on trouve une *lymphe plastique* plus molle, moins concrète, moins adhérente aux bouts du tendon divisé, que dans nos autres ténotomies, pour la même durée; les vaisseaux veineux sont dilatés, gorgés de sang, en un mot, il s'est produit un travail de congestion qui a beaucoup retardé la guérison de la plaie.

Cependant nous n'injections de l'oxygène dans le tissu cellulaire du membre opéré de nos animaux que toutes les vingt-quatre heures, cet oxygène était parfaitement pur, et nous avons démontré, dans notre premier mémoire, que l'oxygène injecté dans le tissu cellulaire d'un animal provoquait une exhalation d'azote et d'acide carbonique.

La quantité d'oxygène restant dans le mélange semble néanmoins être assez grande pour manifester son action et retarder le travail d'organisation, à moins que l'on n'attribue ce phénomène à l'exhalation de l'azote et de l'acide carbonique qui viennent remplacer l'oxygène absorbé; encore, dans ce cas, il ne faudrait pas imputer l'obstacle à la réparation du tendon à la présence de ces deux gaz, mais au mouvement rapide d'exhalation et d'absorption qui se produit, car, ainsi que nous le démontrerons plus loin, l'azote et l'acide carbonique ne s'opposent pas à la cicatrisation des plaies sous-cutanées; cette dernière hypothèse elle-même ne serait pas admissible, puisque dans les injections d'acide carbonique, où l'absorption est très-rapide, la cicatrisation des tendons, loin d'être plus lente, est notablement plus prompte que dans les ténotomies sans gaz.

Ces résultats jugent donc d'une manière très-nette la question si souvent controversée de la nocuité ou de l'innocuité de l'air et de l'oxygène.

L'oxygène pur mis en contact avec les plaies sous-cutanées en retarde d'une manière non douteuse la guérison, et s'oppose, pendant plus de vingt jours, à la réparation des tendons divisés par des ténotomies sous-cutanées; quant à l'air, nous avons déjà vu

que les plaies sous-cutanées mises chaque jour en contact avec ce gaz s'organisent parfaitement, parce que l'oxygène disparaissant est remplacé par une certaine quantité d'acide carbonique; le gaz restant en contact avec la plaie est formé par un mélange d'azote, d'acide carbonique, et d'une petite quantité d'oxygène; or nous verrons, dans les chapitres suivants, que non-seulement les deux premiers gaz ne s'opposent pas à la formation de la lymphe plastique, mais qu'au contraire l'acide carbonique semble appelé à jouer un rôle très-important dans la guérison des plaies.

1re *expérience; durée, deux jours.*

Le 27 mars 1857, à dix heures et demie du matin, on pratique la section du tendon d'Achille de la cuisse droite d'un lapin de petite taille qui fut sacrifiée le 29. On trouva, à l'autopsie, que le travail de réparation est presque nul, l'aspect de la plaie est blafard, l'épanchement de matière organisable est à peine sensible entre les parties divisées; la coloration de cet épanchement est grisâtre, parsemée de petits caillots noirs qui donnent à sa surface une apparence granuleuse.

2e *expérience; durée, cinq jours.*

Le 24 mars, à dix heures du matin, on fait la section sous-cutanée du tendon d'Achille gauche d'un lapin qui fut tué le 29. A l'autopsie, on trouve une adhérence entre la peau et la plaie, qui présente un mauvais aspect; la coloration est grisâtre, blafarde; un caillot volumineux de lymphe est placé entre les deux bouts du tendon et soulève la gaîne; ce caillot se continue en haut et en bas avec les parties divisées sans y adhérer; il n'existe cependant pas de pus.

3e *expérience; durée, cinq jours.*

Le 9 avril 1857, une ténotomie est pratiquée sur le tendon d'Achille droit d'un lapin qui fut sacrifié le 14. Il n'y a pas d'épanchement de sang à la suite de l'opération. La dissection démontre que le travail de réparation est nul ou à peu près; on ne trouve qu'une très-faible quantité de lymphe entre les surfaces divisées; les vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang noir, comme dans les ténotomies, avec injection d'hydrogène; le tissu cellulaire est infiltré de sérosité; l'aspect général est mauvais et n'indique aucune trace de travail d'organisation.

4e *expérience; durée, cinq jours.*

Le 9 avril 1857, on pratique la ténotomie du tendon d'Achille gauche d'un lapin. Le 14, l'animal est sacrifié. La réparation est beaucoup moins avancée que du côté opposé, où l'on n'a pas injecté de gaz; on

constate du reste exactement les mêmes phénomènes que dans l'expérience précédente.

5e expérience ; durée, cinq jours.

Le 16 avril 1857, on pratique la section du tendon d'Achille gauche d'un lapin. Le 21, l'animal est sacrifié. La réparation est beaucoup moins avancée que du côté opposé, où l'on a injecté de l'acide carbonique. Le travail de réparation est presque nul ; les surfaces de section sont reliées entre elles par un caillot sanguin noir assez résistant, très-mince et d'une longueur d'environ 1 centimètre ; la gaîne n'est pas épaissie ; l'aspect du membre est moins mauvais que dans les cas où, comme dans celui-ci, on avait mis les plaies en contact avec l'oxygène.

Dans cette expérience, où les ténotomies faites sur les deux membres ont été mises en contact, l'une avec l'oxygène, l'autre avec l'acide carbonique, l'examen des pièces montre un avantage très-marqué du travail de réparation opéré par ce dernier gaz sur celui de l'oxygène.

6e expérience ; durée, seize jours.

Le 16 novembre 1862, on opère la section du tendon d'Achille droit d'un lapin. Comme dans tous les cas précédents, on a pratiqué chaque jour des injections d'oxygène dans le membre opéré.

Le 2 décembre, jour où l'autopsie fut faite, la réparation est peu avancée ; l'aspect général ne présente rien de particulier, il est le même que dans la ténotomie simple correspondante ; la gaîne est assez épaisse et résistante. Quant à son contenu, il est tellement peu organisé qu'il n'offre aucun des caractères des tendons : ce dernier est remplacé par une substance rouge coagulée ne remplissant pas la gaîne. La gaîne seule réunit les deux bouts du tendon divisé.

De l'ensemble des expériences qui précèdent nous concluons que l'*oxygène pur* retarde l'organisation des tendons dans les ténotomies sous-cutanées, il retarde l'organisation de la lymphe plastique en produisant en même temps une congestion très-vive des veines qui sont gonflées de sang noir. L'oxygène dont nous faisions usage était parfaitement pur, l'on ne saurait donc attribuer au chlore qui se dégage quelquefois dans sa préparation les phénomènes que nous ont présentés les expériences renfermées dans ce chapitre.

L'oxygène *pur* a donc sur les plaies sous-cutanées une influence bien différente de celle de l'air, qui, ainsi qu'on peut s'en convaincre en lisant les expériences faites avec ce dernier gaz, n'a pas d'action bien sensible sur la réparation des tendons divisés par section sous-cutanée.

C'est sans doute en raison d'une action stimulante trop énergique que l'oxygène détermine les phénomènes que nous avons décrits ; ce qui semble justifier cette manière de voir, c'est que dans nos expériences sur l'action des gaz sur les plaies *exposées* nous obtenons des effets de stimulation très-manifestes et d'une bonne nature par quelques applications d'oxygène, tandis qu'une application trop longtemps prolongée produit des douleurs et un état pathologique qui nuit à la cicatrisation de la plaie. L'action doit être encore plus énergique et plus nuisible sur les plaies récentes qui sont, plus que les plaies chroniques, prédisposées à s'enflammer. Aussi avons-nous obtenu la guérison de plaies indolentes très-anciennes en combinant l'action successive de l'oxygène et de l'acide carbonique.

CHAPITRE IV.

DE LA RÉPARATION DES TENDONS DANS LES TÉNOTOMIES SOUS-CUTANÉES, SOUS L'INFLUENCE DE L'HYDROGÈNE.

Dans le chapitre précédent, nous avons étudié l'influence de l'oxygène sur les ténotomies sous-cutanées, et constaté que ce gaz *bien pur* retarde la réparation des tendons et donne dans quelques cas un mauvais aspect aux plaies.

Dans ce chapitre nous avons renfermé les expériences relatives à l'action de l'hydrogène sur les ténotomies sous-cutanées, toutes nos expériences concourent à démontrer que de tous les gaz que nous avons essayés, l'hydrogène est celui qui offre l'action la plus fâcheuse sur l'organisation des plaies sous-cutanées.

Quelquefois avec l'oxygène nous avons trouvé, après cinq jours, des traces d'organisation très-faible dans la lymphe épanchée entre les deux bouts des tendons, tandis qu'avec l'hydrogène il est le plus souvent complétement nul. Toujours, dans le foyer de la section, on trouve un peu de sang diffluent, les tissus sont infiltrés de sérosité, les veines sont devenues turgescentes, et, lorsqu'on examine ce travail dans une période plus avancée, on trouve que les mêmes altérations persistent.

Nous avons vérifié un grand nombre de fois ces résultats de nos expériences, et nous avons constamment trouvé que l'hydrogène avait arrêté ou supprimé le travail d'organisation qui tend toujours

à s'accomplir dans les plaies sous-cutanées. Dans ces expériences, plus encore que dans celles de l'oxygène, nous pensons que la rapidité avec laquelle l'hydrogène est absorbé et remplacé par un volume d'azote presque égal au sien, ainsi que le démontrent les analyses contenues dans notre premier mémoire, doit jouer un rôle important dans la production de ces congestions permanentes qu'offrent toujours les plaies sous-cutanées mises en contact avec l'hydrogène.

On ne saurait, en effet, invoquer une action chimique ou toxique quelconque de l'hydrogène, dont la résistance aux combinaisons directes, lorsqu'il n'est pas à l'état naissant, est bien connue, et MM. Regnault et Reiset ont démontré, dans leurs expériences sur la respiration des animaux, que l'on pouvait remplacer, dans l'atmosphère, l'*azote* par l'*hydrogène*, sans que l'animal qui respire un semblable mélange pendant vingt-quatre heures en paraisse le moins du monde incommodé. Mais, dans ces expériences, l'autopsie des animaux n'ayant pas été faite, on ignore si, comme dans nos expériences, les capillaires des artères pulmonaires avaient acquis une dilatation exagérée.

1re *expérience ; durée, trois jours.*

Le 22 mars 1857, à dix heures du matin, on fit la section du tendon d'Achille droit d'un lapin de moyenne taille qui fut sacrifié le 25. La plaie présente un aspect peu satisfaisant, elle est noire et paraît comme déchiquetée, bien que la ténotomie soit cependant très-nette; la coloration noire s'étend supérieurement dans l'interstice des muscles; l'épanchement du sang, fort peu considérable d'ailleurs, se présente sous la forme de petits foyers apoplectiques; le sang que l'on trouve dans la cuisse présente les mêmes caractères; le travail de réparation est nul.

2e *expérience ; durée, cinq jours.*

Le 31 mars, au matin, une ténotomie est pratiquée sur le tendon d'Achille droit d'un lapin de forte taille qui fut sacrifié le 5 avril. Le travail de réparation *n'est pas commencé ;* il n'existe pas de caillots sanguins, mais les vaisseaux sont gorgés de sang noir et le tissu cellulaire infiltré de sérosité; les capillaires sont parfaitement dessinés et visibles, ils offrent un calibre de beaucoup supérieur à celui qu'ils présentent habituellement; la section du tendon est très-nette et semble n'avoir été faite que depuis quelques heures seulement.

3e expérience ; durée, neuf jours.

Le 27 mars 1857, une ténotomie est pratiquée sur le tendon d'Achille droit d'un lapin de taille moyenne qui fut tué le 5 avril. Le travail de réparation est commencé, mais peu avancé, si on le compare à celui des ténotomies sans gaz ou avec injection d'acide carbonique. Il existe un état vasculaire assez prononcé des parties environnantes, en même temps qu'un peu d'infiltration du tissu cellulaire. Le travail de réparation consiste en un dépôt très-diffluent de matière plastique interposée entre les deux surfaces de la section du tendon.

4e expérience ; durée, cinq jours.

Le 7 avril 1857, au matin, on fait la section du tendon d'Achille droit d'un lapin qui fut sacrifié le 12 avril. Il n'existe pas le moindre épanchement de sang, le travail de réparation n'est pas encore commencé; entre les deux extrémités du tendon, il existe un dépôt de lymphe excessivement fluide, gélatineuse, sans consistance et sans la moindre organisation ; les veines superficielles et profondes sont gorgées de sang noir et bien plus dilatées que dans le membre opposé; la circulation semble avoir été ralentie, et le tissu cellulaire est infiltré de sérosité.

5e expérience ; durée, cinq jours.

Cette expérience, qui a été faite dans les mêmes conditions que la précédente, a donné exactement les mêmes résultats.

6e expérience ; durée, cinq jours.

Le 16 avril 1857, on fait la ténotomie du tendon d'Achille gauche d'un lapin qui fut tué le 21. Nous retrouvons encore cette fois ce que nous avons observé dans les autres ténotomies avec injection d'hydrogène : infiltration des tissus, vascularisation très-développée. Travail de réparation à peine appréciable ; les vaisseaux sont gorgés de sang noir. Il est impossible de trouver de différence avec les cas précédents.

7e expérience ; durée, six mois et cinq jours.

Le 28 octobre 1857, on pratique la section du tendon d'Achille droit d'un lapin, la ténotomie n'a été accompagnée d'aucun écoulement de sang.

Le 3 mai 1858, on sacrifie l'animal, dans le tissu cellulaire de la jambe duquel on a injecté de l'hydrogène tous les *deux* ou *trois* jours pendant deux mois, et tous les jours on faisait refluer vers la plaie le gaz contenu dans le tissu cellulaire.

Dès le 25 novembre, la vascularisation est tellement développée que

la piqûre faite à la peau par le trocart, pour introduire l'hydrogène dans le tissu cellulaire, donne un écoulement de sang considérable.

L'animal ayant été sacrifié le 3 mai 1858, on fit l'autopsie qui présente une *atrophie* très-sensible des muscles; il existe des foyers purulents renfermant du pus concret, avec fistule à l'extérieur et siégeant au talon; les foyers purulents sont au nombre de trois; les fistules sont très-étroites; le pus contenu dans les foyers présente la consistance de la matière sébacée de l'acné; il se dissout facilement dans l'ammoniaque en prenant une consistance visqueuse très-épaisse.

La vascularisation est extrêmement développée; les veines capillaires ont acquis le volume d'une *plume d'oie*. La réparation est très-incomplète, la gaîne du tendon est épaissie, des tractus fibreux solides, mais très-minces, unissent les deux surfaces divisées; l'aspect de la plaie est mauvais.

8e *expérience; durée, vingt jours.*

Le 5 juin 1858, on fit la section du tendon d'Achille gauche d'un lapin qui fut tué le 25 juin. Nous remarquons dans cette expérience ce que nous avons observé dans toutes celles que nous avons faites avec injection d'*hydrogène;* mauvais aspect, vascularisation très-développée surtout par le fait de l'augmentation de calibre des veines capillaires, qui sont turgescentes, remplies d'un sang noir, et de la grosseur d'une plume d'oie.

La coloration de la pièce jusqu'au corps du muscle est grisâtre. Le travail de réparation a cependant marché d'une manière à peu près normale; la gaîne, peu épaisse, est facilement isolée du nouveau tendon; ce nouveau tendon offre vers son milieu une tumeur de la grosseur d'une petite noisette, l'ouverture de cette tumeur montre qu'elle est formée par un caillot de sang assez dur contenu dans l'épaisseur du tendon.

La partie inférieure du tendon sectionné, c'est-à-dire depuis son insertion connue jusqu'au point où la ténotomie a été faite, est le siége d'un empâtement qui triple son volume; le tissu cellulaire, la gaîne elle-même ainsi que la séreuse, participent au même empâtement; nous ferons remarquer une fois de plus ici que, comme dans toutes nos expériences, nous avions eu soin de choisir, pour injecter l'hydrogène, une ténotomie qui n'avait donné lieu à aucun écoulement de sang, de sorte que l'épanchement qui s'est produit consécutivement semble bien être, comme dans les autres cas, le fait de l'action de l'hydrogène.

Toutes les expériences contenues dans ce chapitre démontrent de la manière la plus nette que l'hydrogène possède une influence très-fâcheuse sur la réparation des plaies sous-cutanées, qu'il rend souvent impossible par suite des phénomènes de *congestion spéciale* qu'il a déterminés; l'action de ce gaz se manifeste dès ses pre-

mières applications, et la turgescence qu'il produit dans les veines, qui toutes sont gorgées de sang noir, va en augmentant avec le nombre des injections.

CHAPITRE V.

DE LA RÉPARATION DES TENDONS DANS LES TÉNOTOMIES SOUS-CUTANÉES SOUS L'INFLUENCE DE L'ACIDE CARBONIQUE.

Nous avons démontré dans les chapitres précédents que l'air était sans action sensible sur la réparation des ténotomies sous-cutanées, tandis que l'oxygène et surtout l'hydrogène en retardait d'une manière très-notable la cicatrisation. Nous avons pensé que l'acide carbonique, en raison de sa rapide absorption, que nous avions démontrée dans notre premier mémoire, présenterait sur la réparation des tendons une action intéressante à étudier; les résultats ont dépassé les espérances que nous avions conçues en nous montrant que l'acide carbonique possédait une action *cicatrisante spéciale* qui le distingue très-nettement des autres gaz que nous avons étudiés.

Les expériences qui suivent mettront hors de doute ce fait important que l'examen comparatif des pièces provenant de nos expériences a formellement établi pour toutes les personnes qui les ont vues. Nos recherches, en démontrant d'une manière précise l'influence heureuse de l'acide carbonique sur la guérison des plaies sous-cutanées ouvriront, nous osons l'espérer, un champ nouveau à la thérapeutique des plaies.

Le troisième mémoire, que nous publierons prochainement, contiendra l'action des gaz que nous avons déjà étudiés sur les plaies à découvert; les guérisons que nous avons obtenues préciseront la valeur thérapeutique de l'air, de l'oxygène, de l'hydrogène et de l'acide carbonique.

Les modifications heureuses que nous avons pu obtenir de l'application de l'acide carbonique au traitement de certains cancers du sein, la *désinfection complète* de ces plaies qui sont une torture pour les malades eux-mêmes, en un mot l'amélioration générale que nous avons obtenue chez des malades dont les douleurs étaient *atroces*, tout confirme le fait déjà pressenti par Priestley et mis hors de doute par nos recherches, que l'acide carbonique est l'agent

topique le plus précieux pour le traitement des plaies indolentes qui résistent habituellement aux autres moyens de guérison.

Sans anticiper sur le sujet du troisième mémoire que nous publierons prochainement, il nous suffit de faire remarquer ici que dans toutes les ténotomies avec injection d'acide carbonique, la réparation a été plus prompte que dans les ténotomies faites sur le même animal, et dans lesquelles on injectait de l'air, de l'oxygène ou de l'hydrogène. Les ténotomies simples elles-mêmes, sans gaz, nous ont donné des résultats moins prompts et pour ainsi dire moins brillants.

ACIDE CARBONIQUE.

1re *expérience; durée, trois jours.*

Le 22 mars 1857, à dix heures du matin, une ténotomie fut pratiquée sur le tendon d'Achille droit d'un lapin de taille moyenne; comme dans toutes nos expériences, les lèvres de la plaie sont réunies avec le collodion. Le 25, l'animal est sacrifié.

Il existe à ce moment, entre les deux bouts du tendon, une matière plastique organisable à peine teintée en rose; la coloration de la plaie, de la peau et des parties divisées, est aussi normale que possible.

2e *expérience; durée, quatre jours.*

Le 21 mars 1857, à dix heures du matin, on opère la section du tendon d'Achille gauche d'un lapin. La petite plaie de la peau est fermée à l'aide du collodion, et chaque jour on injecte dans le tissu cellulaire de l'acide carbonique, comme dans toutes les autres expériences renfermées dans ce chapitre.

Le 25, l'animal est tué, et l'autopsie donne les résultats suivants: le tendon est entièrement divisé; une grande quantité de matière plastique est déposée entre les parties sectionnées; la réparation semble se faire avec beaucoup de facilité, la coloration de la plaie est rosée; il n'y a point de traces de pus ni d'inflammation.

3e *expérience; durée, cinq jours.*

Le 31 mars 1857, on pratique la ténotomie du tendon d'Achille de la jambe droite d'un lapin que l'on tua le 5 avril. L'état des parties est parfait; il existe un dépôt de lymphe plastique entre les deux bouts du tendon; cette lymphe possède déjà une certaine consistance; les vaisseaux ne sont pas gorgés de sang, comme dans les expériences avec l'hydrogène; il n'y a pas d'infiltration du tissu cellulaire. La ténotomie n'a pas été accompagnée d'hémorrhagie.

La pièce provenant de cette expérience, comparée à celle de la troi-

sième expérience faite avec l'hydrogène, qui date de *neuf jours*, l'emporte de beaucoup sur cette dernière comme aspect et comme réparation, bien que, dans le cas de l'hydrogène, le temps écoulé depuis l'opération soit presque double de celui de l'expérience dans laquelle on a injecté l'acide carbonique.

4[e] *expérience; durée, neuf jours.*

On fit la ténotomie du tendon d'Achille gauche d'un lapin; il se produisit un épanchement de sang assez considérable à la suite de l'opération. A l'autopsie, qui fut faite neuf jours après, on trouve qu'un énorme caillot fibrineux comble l'espace compris entre les deux extrémités du tendon divisé et les rattache l'une à l'autre.

L'épanchement observé au moment de la section du tendon remonte assez haut dans la cuisse; on le retrouve encore dans les espaces intermusculaires à l'état de vestiges, car la résorption est presque complète. Dans le point où la ponction de la peau a été faite, il existe de petits foyers de sang noir concrété; la peau adhère à la gaîne: ce point est le siége d'une vascularisation très-prononcée, ainsi que la partie inférieure de la jambe et le tissu cellulaire.

Nous signalerons ici un fait qui s'est constamment reproduit dans nos injections d'acide carbonique dans les plaies sous-cutanées: c'est la douleur vive qu'éprouve l'animal lorsque ce gaz arrive au contact de la plaie, douleur qu'il manifeste par des cris perçants, tandis qu'il ne manifeste aucun signe de douleur bien sensible lorsque l'on fait des injections d'autres gaz.

5[e] *expérience; durée, cinq jours.*

Le 16 avril 1857, le tendon d'Achille droit d'un lapin fut divisé par la ténotomie sous-cutanée. L'animal fut tué le 21; il n'y a pas eu d'épanchement après l'opération. On trouve, à l'autopsie, les deux extrémités du tendon divisé reliées par un dépôt de lymphe qui a déjà subi un travail d'organisation très-marqué. Ce dépôt de lymphe est gélatiniforme, dense; il s'étend, en haut et en bas, sur chaque bout divisé du tendon. L'aspect général est bon; il n'y a ni vascularisation anormale ni infiltration du tissu cellulaire; l'état des parties est on ne peut plus satisfaisant.

6[e] *expérience; durée, cinq jours.*

On fit, le 16 avril 1857, la section du tendon d'Achille droit d'un lapin; le 21, on tua l'animal. Cette expérience et la précédente ont été faites comparativement sur deux animaux; les résultats obtenus sont exactement les mêmes, excepté toutefois que dans cette dernière le tissu cellulaire a présenté une légère infiltration que l'on n'avait pas remarquée à la mort de l'animal, et qui n'est peut-être qu'un phénomène cadavérique, l'autopsie n'ayant pu être faite que vingt-quatre heures après la mort.

7e expérience; durée, quinze jours.

Le 4 décembre 1857, on pratiqua la section sous-cutanée du tendon d'Achille droit d'un lapin qui fut sacrifié le 19 décembre. La réparation est très-avancée; la gaîne du tendon, sans être épaissie, est résistante et à peu près aussi épaisse qu'à l'état normal; le tendon de formation nouvelle, qui a 2 centimètres et demi de longueur, est dur, crie sous le scalpel et présente une résistance plus grande que celui du côté opposé, qui a été coupé le même jour et que l'on a complétement soustrait à l'action de l'air. L'aspect général de la plaie est très-bon; il existe une vascularisation un peu plus grande qu'à l'état normal, mais qui cependant n'a rien de pathologique; le tendon peut être considéré comme complétement réparé au moins quant à l'aspect et à la consistance. C'est la guérison la plus complète et la plus prompte que nous ayons obtenue dans toutes nos expériences.

D'après les expériences contenues dans ce chapitre, il est facile de voir que non-seulement l'acide carbonique n'a pas d'action nuisible sur les plaies sous-cutanées, mais qu'au contraire il en rend la guérison plus rapide que celle des ténotomies qui ont été soustraites au contact de l'air. Dans l'expérience qui a duré quinze jours, la réparation, qui était complète, pouvait être comparée à une ténotomie de vingt jours dans laquelle on n'avait pas injecté de gaz, et l'animal avait repris les mêmes allures que dans ce dernier cas.

Nous avons eu du reste, depuis que ces expériences sont faites, l'occasion de vérifier bien des fois sur l'homme l'action *cicatrisante spéciale* de l'acide carbonique sur les plaies, surtout lorsqu'elles sont indolentes et de mauvaise nature.

L'action *cicatrisante* de l'acide carbonique est remarquable dans toutes ces expériences, où, dès les premiers jours, il existe un avantage prononcé dans les plaies qui ont reçu ce gaz et celles qui ont été privées d'air; dans ces dernières, la réparation complète du tendon est toujours plus lente que dans les injections avec acide carbonique.

Le tableau suivant permet du reste de comparer avec facilité les résultats que nous avons obtenus soit dans les ténotomies simples, soit avec les différents gaz que nous avons employés.

Tableau résumant les expériences contenues dans les chapitres précédents.

DURÉE.	TÉNOTOMIES SANS GAZ.	TÉNOTOMIES AVEC OXYGÈNE.	TÉNOTOMIES AVEC AIR.	TÉNOTOMIES AVEC HYDROGÈNE.	TÉNOTOMIES AVEC ACIDE CARBONIQUE.
2 jours.	Réparation peu avancée; aspect général meilleur que du côté opposé, où l'on a injecté de l'oxygèno.	Réparation presque nulle, plaie blafarde, peu de matière organisable, grisâtre, parsemée de petits caillots sanguins qui donnent à sa surface un aspect grumeleux.			
3 jours.				Réparation nulle; plaie de mauvais aspect, noire, comme déchiquetée; petits foyers apoplectiques, qui existent aussi dans les interstices musculaires.	Il existe au bout du tendon une matière plastique organisable à peine teintée en rose; la coloration de la plaie, de la peau et des parties divisées, est aussi normale que possible.
4 jours.	Travail de réparation commencé, dépôt de lymphe qui distend la gaîne du tendon.				Une grande quantité de lymphe plastique est déposée entre les parties sectionnées, la réparation semble se faire avec facilité; coloration de la plaie rosée; pas de pus, pas d'inflammation.
5 jours.	1re. Caillot sanguin qui semble avoir retardé la réparation, état peu satisfaisant. 2e. Pas d'épanchement, la plaie est belle; la réparation ne présente pas de différence avec elle qui a reçu de l'air.	1re. Adhérence entre la peau et la plaie, dont l'aspect est mauvais; coloration grisâtre, blafarde; caillot volumineux de lymphe, pas de pus. 2e. Réparation à peu près nulle, très-peu de lymphe; vaisseaux gorgés de sang, comme avec l'hydrogène; aspect mauvais, infiltration du tissu cellulsire.	Pas d'épanchement de sang, pas de vascularisation anormale ni d'infiltration, gaîne épaisse; réparation aussi avancée que du côté opposé qui n'a pas reçu de gaz.	1er. Travail de réparation nul; les vaisseaux sont gorgés de sang noir, le tissu cellulaire est infiltré de sérosité. 2e. Réparation non commencée, pas d'épanchement; dépôt de lymphe excessivement fluide, gélatineuse, sans consistance; veines superficielles et profondes gorgées de sang noir, et bien plus dilatées que du côté opposé; tissu cellulaire infiltré.	1re. Très-bon aspect, lymphe plastique assez consistante. 2e. Lymphe plastique ayant subi un travail d'organisation marqué; aspect général très-bon. 3e. Mêmes résultats que dans l'expérience précédente.

DURÉE.	TÉNOTOMIES SANS GAZ.	TÉNOTOMIES AVEC OXYGÈNE.	TÉNOTOMIES AVEC AIR.	TÉNOTOMIES AVEC HYDROGÈNE.	TÉNOTOMIES AVEC ACIDE CARBONIQUE.
5 jours.	3e. Réparation plns avancée que dans l'expérience correspondante, où l'on avait injecté de l'oxygène; ospect général très-bon.	3e. Réparation moins avancée qun du côté opposé, dans lequel on n'a rieu injecté; mêmes phénomènes que dans l'expérience précédente. 4e. Réparation beaucoup moins avancée que du côté opposé, dans lequel on a injecté de l'acide carbonique; caillot sanguin noir, assez résistant, mais très-mince.		3e. Mêmes résultats que dans l'expérience précédente. 4e. Mêmes résultats que dans les expériences précédentes.	4e. Réparation bien plus avancée quo dans l'expérience correspondante, où l'on avait injecté de l'oxygène; il n'existe pas d'épanchement de sang.
6 jours.	Plaie très-belle, lymphe déjà organisée; aspect général très-bon et semblable à celni de la plaie correspondante, qui a reçu de l'air.		Pas d'hémorrhagie, plaie très-belle, dépôt de lymphe déjà organiséo; aspect général ne différant en rien de la plaic correspondante, qui n'a pas reçu de gaz.		
9 jonrs.				Réparation commencée, mais peu avancée; dépôt dans la gaîne de matière plastiqne, très-diffneot eet moios organisée qoe dans les ténotomies sans gaz on avec acide carbonique.	Hémorrhagie énorme, caillot de lymphe organisée, résorption presqne complète des caillots sanguins.
15 jours.	Réparation très-avancée; tendou assez résistant, moins cependant que le tendou du côté opposé, qui a reçu de l'acide carboniqne.				Réparation très-avancée et presqne complète, bien plns que celle du côté opposé, qui n'a reçu aucun gaz.
16 jours.	Aspect bon; réparation identiqne à celle du côté opposé, dans lequel on a injecté de l'oxygène.	Gaîne assez épaisse et résistnte; contenu gélatiniforme, rougeâtre, peu consistant; aspect général semblable à celni de lo ténotomie simple correspondante.			

DURÉE.	TÉNOTOMIES SANS GAZ.	TÉNOTOMIES AVEC OXYGÈNE.	TÉNOTOMIES AVEC AIR.	TÉNOTOMIES AVEC HYDROGÈNE.	TÉNOTOMIES AVEC ACIDE CARBONIQUE.
18 jours.	Réparation très-avancée, moins cependant que celle du côté opposé, dans lequel on a injecté de l'air.		Réparation très-avancée, tendons ayant toutes les qualités d'un tendon normal et s'isolant facilement de la gaîne, très-bon aspect des parties voisines.		
20 jours.	1re. Aspect général très-bon, tendon criant sous le scalpel; gaîne adhérant au tendon, et plus épaisse que celle du côté opposé, dans lequel on a injecté de l'air. 2e. Hémorrhagie, réparation presque entièrement terminée; aspect infiniment meilleur que celui du côté opposé, dans lequel on a injecté de l'hydrogène.		La réparation est très-avancée, un peu moins cependant que du côté opposé, sur lequel on a pratiqué une ténotomie simple; le tendon s'isole facilement de la gaîne, l'aspect n'est point satisfaisant, la coloration est un peu blafarde.	Mauvais aspect, veines capillaires turgescentes et remplies de sang noir, la réparation a cependant marché à peu près normalement; le tendon de formation nouvelle renferme un petit caillot sanguin, de la grosseur d'une petite noisette.	
6 mois et 5 jours.	Aspect bon, vascularisation normale, tendon solide; réparation bien plus complète que celle du côté opposé, dans lequel on a injecté de l'hydrogène; la gaîne est épaisse. Il existe un très-petit foyer de pus concret, dû à ce que l'animal a longtemps traîné le talon.			Réparation très-incomplète, la gaîne du tendon est épaissie; des tractus fibreux mais très-minces, unissent les deux surfaces divisées; l'aspect de la plaie est mauvais; il existe au talon des foyers avec fistule, contenant du pus concret, dus à ce que l'animal traîne ses pattes.	

CHAPITRE VI.

CONCLUSIONS.

1° Dans toutes les ténotomies sous-cutanées sans gaz, ou dans lesquelles on injecte de l'air toutes les vingt-quatre heures, la réparation du tendon s'effectue en vingt ou vingt-deux jours.

2° L'oxygène pur, injecté toutes les vingt-quatre heures dans les ténotomies, retarde notablement la réparation du tendon, mais ne s'y oppose pas d'une manière absolue. Cependant les plaies prennent un aspect blafard; et les vaisseaux sanguins se dilatent.

3° Dans les ténotomies avec injection d'hydrogène toutes les vingt-quatre heures, la réparation du tendon est tellement retardée, qu'au bout de six mois il nous est arrivé de ne trouver aucune trace de réparation. Les plaies prennent le plus mauvais aspect, et les capillaires veineux sont décuplés de volume.

4° L'acide carbonique, injecté comme les gaz précédents dans les ténotomies, active notablement la réparation du tendon, la rend plus complète et plus rapide même que dans les ténotomies sans gaz.

5° Dans le plus grand nombre de nos expériences, la réparation du tendon s'est produite par l'organisation d'une *lymphe plastique,* d'abord liquide, épanchée entre les bouts du tendon divisé, et dont il nous a été facile de suivre l'organisation.

6° Dans quelques cas peu nombreux, accompagnés d'inflammation légère, nous avons vu la gaîne se souder intimement avec le tendon de formation nouvelle, de manière à faire croire que la réparation était due à l'épaississement de la gaîne elle-même.

7° Toutes les fois que les ténotomies ont été accompagnées d'hémorrhagies, nous avons observé deux phénomènes bien distincts :

A. Lorsque l'hémorrhagie était peu abondante, le sang, mêlé à la lymphe, ne s'opposait pas à son organisation, qui avait lieu à peu près comme dans les cas les plus simples. Quelquefois le sang formait de petits foyers apoplectiques enveloppés par la lymphe qui s'organisait comme si elle eût été pure.

B. Toutes les fois que l'hémorrhagie était abondante, le caillot formé dans la gaîne s'opposait à la réparation du tendon, et il se produisait presque toujours des abcès.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Les faits nombreux contenus dans ce mémoire démontrent d'une manière évidente que l'introduction quotidienne de l'air au contact des tendons divisés par une section sous-cutanée, non-seulement ne s'oppose pas à leur réparation, mais encore ne la retarde pas d'une manière sensible ; on ne saurait donc attribuer les accidents qui compliquent certaines ténotomies à l'introduction fortuite d'une petite quantité d'air dans la plaie au moment de l'opération, ces phénomènes eussent pu déjà être déduits des expériences sur l'air, consignées dans notre premier mémoire, qui démontrent d'une manière si nette que l'air, au contact des tissus animaux vivants, perd rapidement la presque totalité de son oxygène que vient remplacer l'acide carbonique, de sorte que la plaie se trouve alors en contact avec un mélange d'azote, d'acide carbonique et d'une très-petite quantité d'oxygène dont l'action, dans ces conditions, devient presque nulle.

Toutefois les injections quotidiennes d'*oxygène pur* retardent *un peu* la réparation des tendons et donnent un mauvais aspect aux plaies, de sorte que si on se hâtait de conclure, dès les premiers jours, on pourrait attribuer à l'oxygène, comme nous l'employons, une intensité d'action *malfaisante* sur la reproduction des tendons qu'il ne possède réellement pas; nous avons, à l'aide d'*expériences comparatives* et suivies jusqu'à la réparation complète des tendons, démontré d'une manière évidente que l'oxygène, même à l'*état de pureté* et injecté toutes les vingt-quatre heures, ne présente pas les qualités nuisibles qu'on lui attribuait ; il faut sans doute attribuer ces résultats à la petite quantité d'oxygène qu'il nous était possible d'injecter et à son remplacement rapide par l'acide carbonique; car, ainsi que nous le démontrerons dans notre troisième mémoire, de grandes quantités d'oxygène placées au contact de plaies exposées produisent une excitation très-vive qui pourrait devenir pathologique si on prolongeait pendant plusieurs jours l'action du gaz sans la surveiller.

D'après toutes nos expériences, il est facile de voir qu'il n'est pas rationnel de conclure de l'action de l'oxygène à celle de l'air et réciproquement ; dans l'air, l'oxygène se trouve dilué, pour ainsi dire, par l'azote qui ne possède que des propriétés passives et peut

être considéré alors, les faits le démontrent, comme un topique actif étendu d'une grande quantité d'eau.

Dans les nombreuses expériences que nous avons faites, nous avons été assez heureux pour rencontrer des cas où la gaîne adhérait d'une manière si intime au tendon de formation nouvelle, que nous eussions certainement attribué la réparation du tendon à l'épaississement de la gaîne, si nous n'eussions pas possédé des cas bien plus nombreux dans lesquels la réparation était incontestablement due à l'organisation de la lymphe plastique; il n'en reste pas moins démontré que, dans quelques circonstances difficiles à déterminer, la gaîne contracte avec le tendon régénéré de telles adhérences qu'on peut les considérer comme formant un seul tout. Ne serait-ce pas à un phénomène de cette nature qu'il faudrait attribuer la difficulté qu'éprouvent à marcher certains malades après la section du tendon d'Achille, le tendon, dans ce cas, ne pouvant plus se mouvoir dans la gaîne?

La réparation des tendons divisés a été attribuée, par quelques expérimentateurs, à l'organisation du *sang* épanché entre les deux bouts du tendon divisé; d'autres professent au contraire que cette réparation est due à l'organisation d'une *lymphe plastique.*

Tous nos résultats démontrent que la réparation des tendons est réellement due à l'organisation d'une *lymphe incolore* dont nous ne pouvons préciser l'origine, *mais dont la seule intervention* suffit pour produire le nouveau tendon qui doit unir les deux extrémités du tendon divisé; une quantité de sang capable de colorer la lymphe en rouge intense, sans toutefois être trop considérable, ne s'oppose pas d'une manière absolue à la formation du nouveau tendon, qu'elle retarde cependant; tandis que si la quantité de sang qui vient se mêler à la lymphe plastique est trop grande, la réparation du tendon n'a pas lieu et souvent il se produit des phénomènes pathologiques qui envahissent les parties voisines du tendon sectionné.

La lymphe plastique incolore qui s'épanche dans la gaîne d'un tendon divisé *suffit donc à la réparation*, et l'intervention du sang ou de l'épaississement de la gaîne ne sont que des épiphénomènes dont l'intervention n'est pas *nécessaire.*

Toutes nos recherches ayant été faites sans idées préconçues, mais avec l'intention formelle d'enregistrer scrupuleusement les faits

que nous fournirait l'expérience, nous avons mis le plus grand soin à éviter les questions de personne qui rarement profitent à la science, nous nous sommes abstenus de faire des hypothèses, nous contentant de tirer des faits observés les conclusions les plus immédiates, sans en forcer la signification, et la nature même des choses nous a conduits à concilier les opinions les plus opposées qui ont été émises dans les deux célèbres discussions qui ont eu lieu à l'Académie de Médecine, sur la ténotomie sous-cutanée, en retranchant toutefois de chacune d'elles ce qu'elle avait de trop absolu.

Oui, l'oxygène *pur*, mis en grande quantité au contact des plaies exposées, peut y déterminer de l'inflammation ; mais la petite quantité de ce gaz que l'on peut placer chaque jour au contact d'un tendon divisé par une section sous-cutanée ne retarde pas sensiblement sa réparation, et, à l'état d'air, son action n'est pas sensible dans les mêmes conditions.

Oui, la gaîne peut jouer parfois un rôle dans la réparation du tendon, en adhérant au tendon de formation nouvelle, dû à l'organisation de la lymphe plastique; mais ces cas ne sont que des exceptions peu nombreuses.

Oui, il peut exister du sang dans la gaîne d'un tendon divisé par uue section sous-cutanée ; mais ce fait doit être considéré comme un accident qui n'entrave pas la réparation du tendon, si le sang est peu abondant, qui la rend au contraire impossible s'il est en trop grande quantité, tandis que la formation d'un tendon nouveau peut parfaitement s'effectuer par l'organisation d'une lymphe plastique parfaitement incolore.

Nous signalerous, en terminant, deux faits extrêmement remarquables : c'est l'action nuisible que l'hydrogène nous a toujours offerte au contact des plaies sous-cutanées; dans la plupart des cas, la réparation du tendon divisé n'a pu avoir lieu.

C'est, d'autre part, l'action spécialement *réparatrice de l'acide carbonique,* sous l'influence duquel les tendons se sont réparés avec plus de rapidité que dans les ténotomies sans gaz ; toujours aussi, dans les premiers jours de l'opération, la lymphe, épanchée au contact de l'acide carbonique, nous a offert plus de consistance que celle épanchée au contact de l'air ou dans les plaies complétement privées de gaz.

DES HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES, CONSIDÉRÉES PRINCIPALEMENT DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES NÉOMEMBRANES DE LA DURE-MÈRE CRANIENNE ;

Par le Dr É. LANCEREAUX, secrétaire de la Société de biologie, membre de la Société anatomique.

(2e article.)

E. *Des altérations concomitantes des néomembranes de la dure-mère.* — a. *Cerveau et méninges.* Parmi les altérations qui accompagnent les néomembranes de la dure-mère, les lésions des méninges et du cerveau méritent de nous arrêter tout d'abord. La dure-mère, siége d'élaboration du processus morbide, n'est cependant d'ordinaire que peu ou pas altérée; nous l'avons trouvée opaque, jaunâtre, épaissie; d'autres fois amincie, à peu près transparente. Souvent elle est le siége d'une injection surtout manifeste à la périphérie de la néomembrane; enfin elle est parfois tellement adhérente aux os du crâne, qu'il devient difficile de l'en séparer.

L'arachnoïde et la pie-mère, fréquemment injectées, adhèrent entre elles dans quelques cas, de telle sorte qu'il n'existe plus d'espace sous-arachnoïdien non-seulement dans les parties voisines de la néomembrane, mais aussi dans une plus ou moins grande étendue de la surface des deux hémisphères. Opaque ou opaline, plus épaisse et plus résistante, parfois l'arachnoïde s'enlève en un seul lambeau de la surface cérébrale ; limitée, cette altération siége de préférence au niveau de la grande scissure interlobaire. Généralement moins malade, la pie-mère est cependant tantôt infiltrée d'une sérosité épaisse ou gélatineuse, tantôt adhérente à la substance cérébrale. L'un de nos malades, disent MM. Rilliet et Barthez, présentait une suppuration véritable et franche à la face externe de l'arachnoïde viscérale ; les veines de la pie-mère et les sinus sont ordinairement gorgés de sang.

Toutes les fois qu'il existe un kyste sanguin ou séreux d'un volume un peu considérable, le cerveau est déprimé dans sa portion correspondante principalement chez l'adulte et le vieillard, où la boîte crânienne n'est pas dilatable comme chez l'enfant. La substance cérébrale, au niveau de la dépression plus ou moins profonde,

suivant le volume du kyste, est, en général, atrophiée plutôt que ramollie. Dans certains cas, on a trouvé à ce même niveau ou dans d'autres points de la substance cérébrale une trame de tissu conjonctif, infiltrée de granules d'hématosine, de granulations graisseuses et de corpuscules granuleux. M. Brunet, dont la plupart des observations se rapportent, à la vérité, à des individus atteints de folie paralytique, signale fréquemment des lésions caractéristiques de l'inflammation chronique de la couche corticale de l'encéphale. Dans plusieurs des observations de MM. Lélut, W. Ogle, Siredey, il est fait mention de foyers hémorrhagiques ou de kystes intracérébraux. Dans un cas qui nous est personnel, il existait une tumeur fibreuse développée au centre de l'un des hémisphères. Ce fait, qui témoigne d'une grande tendance de l'économie à une formation pathologique de substance conjonctive, mérite d'être rapporté ici.

Obs. VI.—*Hémiplégie datant d'environ huit mois, coma ; mort. Néomembrane grisâtre ou rouillée tapissant la surface interne de la dure-mère dans toute son étendue, à l'exception de la portion qui recouvre la base du crâne ; tumeur fibreuse développée au voisinage du corps strié dans la corne sphénoïdale droite, légère atrophie du pédoncule cérébral correspondant.* — Froment, 67 ans, journalier, entre à l'hôpital de la Pitié le 30 octobre 1860 ; il est atteint d'une hémiplégie qui occupe le côté gauche du corps. D'après les renseignements que fournissent les personnes qui le connaissent, il aurait eu une attaque d'apoplexie il y a huit ans; depuis cette époque, il serait resté paralysé, mais on ignore si sa paralysie a été progressive. Peu de jours après son entrée, il tombe dans le coma et succombe le 8 septembre.

Autopsie. Teinte jaunâtre de la peau, déviation de la commissure labiale, maigreur générale, absence d'œdème; roideur cadavérique.

La dure-mère adhère intimement à la voûte crânienne, il est difficile de l'en détacher ; cette membrane est épaissie, jaunâtre, et doublée intérieurement d'une néomembrane mince vers sa périphérie et de coloration grisâtre, rouillée ou purpurine, suivant qu'elle est plus ou moins vasculaire. On peut facilement décoller de la dure-mère la néomembrane qui la tapisse, et alors on reconnaît que celle-ci se trouve appliquée sur toute l'étendue de la surface interne de la dure-mère et de la faux du cerveau ; la portion de cette membrane qui tapisse la base du crâne fait seule exception ; la tente du cervelet est parsemée de taches ecchymotiques comprises dans l'épaisseur de feuillets pseudo-membraneux très-minces. L'épaisseur et la consistance de cette vaste néomembrane est plus prononcée vers les points qui correspondent au lobe moyen du cerveau ou mieux à la distribution de l'artère méningée

moyenne; elle est, à ce niveau, plus jaunâtre, moins vasculaire, et composée de plusieurs feuillets; dans le reste de son étendue, elle est plus mince, plus vasculaire, moins épaisse et moins résistante.

La composition de ce produit pathologique diffère dans les différents points de son étendue; dans les parties centrales, on trouve déjà de nombreux éléments en voie de régression, tandis que vers la périphérie se rencontrent plutôt des éléments en voie d'accroissement. Une trame de tissu conjonctif, de la matière amorphe, des capillaires très-larges à parois ténues, et dont quelques-uns sont déjà granuleux; des granulations libres, des grains d'hématosine, et quelques cristaux d'hématoïdine : tels sont, avec des noyaux embryoplastiques et quelques cellules allongées, les différents éléments constitutifs de cette couche membraneuse qui tapisse presque toute la surface interne de la dure-mère crânienne.

L'arachnoïde et la pie-mère cérébrales sont parfaitement indépendantes du produit de nouvelle formation, elles sont opalines dans l'intervalle des circonvolutions; leurs vaisseaux sont injectés, les artères sont saines.

L'hémisphère gauche est intact; le volume de l'hémisphère droit paraît un peu augmenté, et, à la section, on constate dans la corne sphénoïdale, en dehors du corps strié, une tumeur du volume d'un petit œuf, mollasse, jaunâtre vers son centre, très-vasculaire à sa circonférence. A sa partie moyenne, cette tumeur contient un kyste renfermant une sérosité louche. Des fibres de tissu conjonctif réunies par une substance amorphe, des cellules puriformes ou sphériques plus ou moins altérées et granuleuses, quelques noyaux embryoplastiques et de nombreux vaisseaux : telle est la composition de cette tumeur. Ces différents éléments diffèrent suivant le lieu où on les examine, ils n'ont pas tous le même degré d'évolution; dans les portions jaunes, par exemple, les granulations moléculaires ou graisseuses sont abondantes; nulle part il n'existe la moindre trace d'hématosine. Ce dernier point est important puisqu'il suffit à lui seul pour rejeter l'idée d'un ancien foyer hémorrhagique. Il s'agit par conséquent ici d'une tumeur fibreuse ou fibro-plastique développée dans la substance cérébrale elle-même, et constituée par des éléments identiques à ceux qui entrent dans la structure de la néomembrane accolée à la dure-mère, et ainsi ces deux altérations paraissent s'être développées simultanément et très-certainement par le fait du même acte morbide et sous l'influence de la même cause.

Un point qu'il n'est pas sans intérêt de noter, c'est une très-légère diminution de volume du pédoncule cérébral droit. Tous les autres organes sont sains; les reins seulement contiennent quelques petits kystes.

Les corpuscules de Pacchioni sont généralement plus volumineux et plus nombreux qu'à l'état normal, et quelquefois ils offrent

une coloration jaunâtre, indice d'un commencement de métamorphose régressive. Composés d'éléments de tissu conjonctif ou fibro-plastique, ces petits corps manifestent, ainsi qu'on en voit un exemple dans l'observation précédente, la tendance de l'organisme, dans certains cas, à la prolifération des éléments de tissu conjonctif.

L'étude des altérations précédentes nous apprend que parmi les troubles cérébraux qui accompagnent la pachyméningite, il en est qui peuvent être parfaitement indépendants de cette affection, et de là résultent, dans un certain nombre de cas, des difficultés de diagnostic nécessaires à connaître. Cette étude nous permet encore de rapprocher et de pouvoir comparer des lésions qui souvent dépendent d'une même cause, ainsi que nous allons le voir par une revue des diverses altérations viscérales concomitantes des néomembranes de la dure-mère.

b. *Organes divers; rapport de la pachyméningite avec les altérations liées au rhumatisme et à l'alcoolisme chronique.* Négligées par la plupart des auteurs, les lésions qu'il nous reste à signaler n'en sont pas moins nombreuses et importantes; quoique très-variables dans leur siége et dans leur forme, il y a cependant lieu de chercher les rapports qui peuvent les unir à l'affection qui nous occupe. M. Hasse, l'un des premiers, a relaté les différents états morbides dans le cours desquels il a rencontré la pachyméningite. Cette affection s'est montrée dès son début, à cet observateur, chez des individus morts de pleuropneumonie, de pleurite, de péricardite, de rhumatisme articulaire aigu. Dans les observations si complètes que nous a confiées M. le Dr Gueneau de Mussy, on remarque que les lésions cardiaques sont fréquentes et qu'il existe presque toujours une endocardite chronique; nous avons nous-même trouvé cette dernière altération chez un individu dont la dure-mère se trouvait tapissée par une néomembrane blanche, épaisse et peu vasculaire. M. Vulpian a constaté, dans un cas (obs. 18), l'existence de ce même néoplasme en même temps que les altérations du rhumatisme articulaire ou chronique. Chez un malade qui avait eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, nous avons trouvé la dure-mère et le péricarde tapissés chacun d'une néomembrane. Voici l'abrégé de ce fait, que nous avons recueilli dans le service de notre savant maître M. Marrotte.

Obs. VII. — *Plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu ; dans une dernière attaque, délire ; mort. Néomembranes de la dure-mère et du péricarde.* — Fournier, tanneur, 31 ans, entre à l'hôpital de la Pitié le 18 juin 1860.

C'est un homme fort et robuste, qui, depuis quelques jours, est atteint d'un rhumatisme articulaire aigu ; il nous apprend qu'il a déjà eu plusieurs attaques de la même maladie.

Quoique moins bien portant depuis sa dernière attaque, il n'en continuait pas moins sa profession pénible. La plupart des articulations sont prises au moment de son entrée ; la fièvre est assez modérée. Quelques jours plus tard, il se plaint d'oppression, et on constate un léger frottement péricardique; la fièvre redouble, survient du délire, et la mort onze jours après son entrée.

Autopsie. Le gonflement des articulations, peu prononcé durant la vie, a complétement disparu ; les synoviales sont à peine injectées, elles contiennent une petite quantité de sérosité.

A la surface interne de la dure-mère, à droite, vers la partie latérale et moyenne, il existe une large plaque d'un jaune blanchâtre, très-épaisse et comme cartilagineuse, qui de prime abord semble n'être que la dure-mère altérée; mais, avec un peu d'attention, il est facile de reconnaître qu'il s'agit d'un produit de nouvelle formation, d'une néomembrane adhérente à la dure-mère. Cette néomembrane a une étendue de plusieurs centimètres ; elle se continue en arrière avec une autre membrane légèrement transparente et récemment formée ou tout au moins beaucoup plus récente. Ni l'une ni l'autre de ces néomembranes ne sont très-vasculaires ; la plus récente cependant renferme quelques rares vaisseaux. Elles sont constituées l'une et l'autre par des éléments de tissu conjonctif ; on n'y trouve pas le moindre épanchement sanguin. L'absence presque complète de vaisseaux, dans ce cas, ne tiendrait-elle pas à la cause productrice de la nouvelle formation, qui paraît, avec beaucoup de probabilité, devoir être rattachée au rhumatisme ? C'est là un point à élucider. Il serait important de savoir, en effet, comment se comportent les néomembranes de la dure-mère suivant les causes qui les produisent ; je suis convaincu, pour ma part, qu'on y trouvera des différences en rapport avec ces causes. Dans une observation suivante, nous trouvons encore une néomembrane chez un rhumatisant, et il est digne de remarque qu'elle est également fort peu vasculaire. Ajoutons cependant que l'épaisseur considérable de la membrane, dans le cas qui nous occupe, indique une origine ancienne, et nous avons déjà eu l'occasion de voir que ces produits étaient d'autant moins vasculaires qu'ils étaient plus anciens.

Injection peu marquée de la pie-mère ; adhérence nulle avec la substance cérébrale.

Une fausse membrane, qui ne paraît pas récente, enveloppe une partie du cœur ; une petite quantité de sérosité est épanchée dans le péricarde.

Les autres viscères sont à peu près sains ; le foie est un peu gras ; les poumons légèrement œdématiés.

En présence de cette collection de faits dans lesquels la pachyméningite chronique est concomitante tantôt du rhumatisme articulaire aigu ou chronique, tantôt d'une des altérations qui se rattachent si fréquemment à ces maladies, ne doit-on pas rejeter l'idée d'une simple coïncidence, et penser que, dans certains cas, les productions néomembraneuses de la dure-mère doivent faire partie du domaine de la maladie rhumatismale au même titre que l'endocardite et la péricardite, par exemple. La tendance pour ainsi dire exclusive du rhumatisme à localiser son action sur les tissus fibreux et fibro-séreux ne vient-elle pas à l'appui de cette opinion ?

A côté des faits déjà assez nombreux dans lesquels on constate la coexistence des lésions rhumatismales et de la pachyméningite, il s'en rencontre d'autres où cette dernière affection est associée avec un autre genre d'altération. Dans un récent travail de M. Wagner (*loc. cit.*) sur l'induration granuleuse du foie, le crâne fut ouvert 6 fois sur 9 cas, et 5 fois il existait une pachyméningite chronique avec ou sans hémorrhagie. Dans quelques-unes de nos observations, le foie est augmenté de volume, en voie de dégénérescence graisseuse ; la muqueuse de l'estomac offre des altérations qui résultent de l'abus des boissons alcooliques. A propos de ces derniers faits, n'y a-t-il pas encore lieu de poser la question de savoir si les lésions viscérales et l'altération des méninges ne dépendent pas ici de la même cause, l'abus des liqueurs fermentées ? L'état du foie décrit par Wagner, le foie gras, compte en effet, ainsi que nos recherches nous l'ont appris, parmi les plus fréquentes manifestations de l'alcoolisme chronique. Nous verrons plus loin au reste qu'il est impossible de récuser l'influence des liqueurs fortes sur la production des néomembranes de la dure-mère crânienne.

D'autres altérations ont été vues coïncidant avec la pachyméningite, mais trop rarement pour qu'il soit possible d'en tirer quelque conséquence. Les plus fréquentes sont peut-être les lésions tuberculeuses et cancéreuses (sur 15 faits relatés par M. W. Ogle, il existe 3 fois des altérations cancéreuses, 2 fois des tubercules des poumons). M. Hasse a encore trouvé des néomembranes

de la dure-mère dans des cas, à la vérité très-rares, de variole, de scarlatine et de typhus. Nous avons, pour notre compte, constaté leur existence dans un cas d'érysipèle suppuré du cuir chevelu (1). et chez deux malades dont l'une succombait à la pellagre et l'autre à une syphilis cérébrale tertiaire. Les enfants chez lesquels on trouve des kystes méningiens sont pour la plupart ou scrofuleux ou rachitiques.

Nous aurons l'occasion, en parlant de l'étiologie, de revenir sur les différentes conditions morbides qui paraissent favoriser le développement des néomembranes de la dure-mère ; ce qu'il importe de faire ressortir ici, c'est que ces produits naissent sous des influences excessivement variées, qu'ils ne sont que des manifestations d'états morbides parfois fort différents, et qu'ainsi l'affection à laquelle nous appliquons la dénomination de *pachyméningite* ne peut constituer une *entité morbide*. Cette manière d'envisager les néomembranes de la dure-mère a dû nous conduire à rechercher si ces productions ne pouvaient offrir une différence de structure en rapport avec la cause qui leur aurait donné naissance : jusqu'à présent nous avons été seulement frappé du peu de vascularité de celles d'entre elles qui nous ont paru d'origine rhumatismale; nous n'y avons généralement trouvé que peu de vaisseaux et de rares caillots sanguins. M. le D[r] Vulpian, dans l'observation qu'il nous a remise, signale cependant une néomembrane très-vasculaire. Par conséquent il est besoin d'une plus longue expérience avant de savoir si les néoplasmes de la dure-mère présentent dans leur organisation des différences en rapport avec leur origine.

c. *Membranes séreuses ou fibro-séreuses. — Du rôle des néomembranes en général dans la production des hémorrhagies.* Dans l'énumération des lésions concomitantes de la pachyméningite, nous avons vu figurer la péricardite, et dans notre dernière observation la dure-mère et l'un des feuillets du péricarde étaient revêtus de néomembranes. Chez un homme dont l'histoire nécroscopique est relatée dans le mémoire de M. G. Weber (*loc. cit.*,

(1) Un fait analogue existe dans le travail de M. W. Ogle, *loc. cit.*

p. 454, obs. 15), il existe, outre la pachyméningite, un exsudat et un caillot sanguin de formation récente dans la plèvre droite. Chez une femme qui succomba rapidement à une hémorrhagie cérébrale qui avait décollé le corps strié et dans un cas d'hémorrhagie de la moelle épinière, nous avons constaté, au voisinage des foyers sanguins, l'existence de produits plasmatiques (substance conjonctive et vaisseaux de nouvelle formation) qui nous ont paru être la véritable source du sang épanché. Ainsi semblerait pouvoir se généraliser la théorie pathogénique qui place dans une néomembrane vasculaire le point de départ de l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne.

Voici d'ailleurs, à l'égard de quelques hémorrhagies des cavités séreuses, l'avis d'observateurs habiles et consciencieux : «Un grand nombre de faits, dit M. Cruveilhier (1), m'ont démontré que toutes les membranes séreuses sont sujettes à un mode d'inflammation qu'on peut appeler *phlegmasie pseudo-membraneuse hémorrhagique.*» Suivant M. Gosselin (2), dans un certain nombre d'hématocèles vaginales, le sang épanché paraîtrait provenir de la rupture des vaisseaux nombreux et à parois minces qui rampent dans l'épaisseur d'une membrane de nouvelle formation développée dans la tunique vaginale. M. le professeur Tardieu (3) a pu présenter, comme dérivant d'une péritonite hémorrhagique, certains faits d'hématocèles péri-utérines. Cette même provenance de l'hématocèle péri-utérine est admise par M. le professeur Simpson (4), et dans un cas relatif à cette affection, rapporté récemment par M. H. Ferber (5), la tumeur sanguine semble n'avoir d'autre origine qu'une pelvi-péritonite hémorrhagique.

L'essai d'un rapprochement entre les hémorrhagies intra-arachnoïdiennes et les hémorrhagies des membranes fibro-séreuses a du reste été fait depuis longtemps. Boudet, tout en adoptant la théorie de M. Baillarger, rapporte, dès le commencement de son travail, trois observations dans le but de prouver que le sang épanché à

(1) *Traité d'anat. pathol. gén.*, t. III, p. 516, note.

(2) *Arch. gén. de méd.*, 1851.

(3) *Ibid.*, octobre 1860, p. 402; J. Gallard, *Mémoire sur les hématocèles péri-utérines.*

(4) *Med. tim.*, p. 158 et 177.

(5) *Archiv der Heilkunde*, 1862, 5e cahier.

la surface de la plèvre, du péricarde, du péritoine, et même de la tunique vaginale, est susceptible d'être enveloppé plus tard d'une fausse membrane, comme il arrive pour l'exhalation sanguine qui se fait, suivant cet auteur, à la surface du feuillet pariétal de l'arachnoïde.

Les objections que nous avons adressées à cette manière de voir, à propos de l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne, se représentent ici; nous ne les reproduirons pas. Un examen un peu attentif des observations relatées par Boudet (1) suffit en effet pour démontrer que la théorie pathogénique, admise par cet auteur à propos de ces derniers faits, n'est pas soutenable. Dans l'observation 1re, où il s'agit d'un épanchement dans le péricarde, «le sang est enveloppé de tous côtés, au dire de l'auteur, par une fausse membrane en tout analogue à une séreuse, et cette fausse membrane se prolonge et se confond avec le feuillet du péricarde qui est resté intact au-dessous d'elle.» Or cette disposition est exactement celle qui se rencontre dans les cas d'hémorrhagies des méninges que nous étudions. La deuxième observation est relative à un épanchement sanguin de la plèvre. Le sang est ici renfermé dans une multitude de petites cavités formées par des enveloppes minces et transparentes; la plèvre, dans toute son étendue, est doublée par une mince fausse membrane de laquelle se détachent toutes ces cloisons.» Cette description ne peut évidemment convenir à la théorie adoptée par Boudet, qui ne saurait rendre compte de la multiplicité des foyers sanguins, et d'ailleurs n'est-il pas clair que le sang a nécessairement dû provenir de la néomembrane, puisque nous voyons cette dernière tapisser la plèvre dans toute son étendue. Les mêmes réflexions s'appliquent au troisième fait dans lequel il est question d'une péritonite hémorrhagique: «La cavité du péritoine, dit l'observation, est remplie de sérosité sanguinolente, et la surface de la séreuse est, en plusieurs endroits, doublée par une fausse membrane criblée de points rouges.» La difficulté, qui, dans la théorie de Boudet, serait d'expliquer pourquoi la fausse membrane n'existe que sur des points limités, disparaît entièrement si nous considérons cette fausse membrane comme primitive et comme source de l'hémorrhagie.

(1) *Journ. des connaiss. médico-chirurg.*, 1838, p. 182.

Les faits que renferme le mémoire de Boudet sont donc susceptibles d'une interprétation différente de celle que leur accorde cet auteur, et la néomembrane paraît être bien plutôt la cause que la conséquence de l'épanchement de sang dans chacun de ces cas. Parmi les observations que nous a remises M. Gueneau de Mussy, nous avons trouvé quelques faits et des notes relatives à la doctrine que nous soutenons. Il semble par conséquent bien établi qu'un certain nombre d'hémorrhagies peuvent avoir leur source dans un produit de nouvelle formation qui se développe soit à la surface des membranes séreuses, soit même à l'intérieur des parenchymes.

Voici deux observations qui viennent encore à l'appui de cette proposition : dans la première, extraite d'un mémoire de Bright (1), il s'agit d'une péritonite hémorrhagique, et il n'est pas douteux que le sang épanché ne provienne des fausses membranes péritonéales; la seconde, qui nous a été communiquée par M. Gueneau de Mussy, est un bel exemple de la coexistence d'une pachyméningite avec une péricardite hémorrhagique.

Obs. VIII. — J. Wright, âgé de 45 ans, d'une *grande intempérance*, fut admis le 7 mai 1834, atteint d'une anasarque que j'attribuai à la maladie des reins et traitai en conséquence. L'anasarque des extrémités inférieures disparut; mais l'abdomen, qui était volumineux et présentait une fluctuation obscure, persista dans le même état. Ce malade était en outre affecté d'épilepsie, et succomba dans une attaque.

Autopsie. Tout l'abdomen est rempli d'une sérosité d'un rouge foncé évidemment teinte par du sang; le péritoine pariétal et viscéral est couvert d'une membrane accidentelle très-mince.

L'intestin grêle, réuni en masse, est attaché au milieu de l'abdomen; les intestins sont d'un gris foncé et offrent à leur surface de petites masses de sang. On trouve au fond du bassin des particules rouges qui semblent s'y être déposées; mais ce qu'il y avait de plus curieux, c'était le péritoine pariétal, sur lequel on voyait des *caillots de sang d'une couleur foncée affectant la forme des grappes* (botryoidal forme), *et qui semblaient maintenus dans cette position par une fausse membrane d'une consistance gélatineuse.* La muqueuse intestinale était partout grise, avec de nombreux points noirs et très-fins. Le foie offrait à l'extérieur cette apparence qui l'a fait comparer à un rayon de miel, et qui est produite par la formation d'une fausse membrane très-irrégulière; à l'intérieur, il était sain. Les reins étaient petits, aplatis, très-pâles, et d'une con-

(1) *Recherches sur le diagnostic des adhérences péritonéales* (*Gazette médicale,* 1838, obs. 5, et *Transact. de la Société méd. de Londres*, p. 500).

sistance comme cartilagineuse; leur portion corticale était contractée, et leur surface granuleuse; à l'intérieur ils étaient pâles.

Obs. IX. — *Bronchite, épanchement thoracique, coma, mort. Méningite hémorrhagique, hydrothorax, anévrysme partiel du sommet du ventricule gauche, endocardite et péricardite pseudo-membraneuses.* — Une femme de 60 ans est entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le mois de janvier 1836, pour y être traitée d'une bronchite; cette affection se dissipe, mais la convalescence est très-longue. Vers le milieu de février, survient de la fièvre, on constate un épanchement considérable dans le côté gauche de la poitrine. La malade accuse en même temps des palpitations, elle a le pouls parfois irrégulier. Sur la fin de sa vie, elle se plaint d'une douleur à la région précordiale, mais jamais on ne constate le moindre bruit anormal à ce niveau. La mort arrive dans le courant du mois de mars.

Autopsie.—Tête. Cerveau sain. A la face interne de la dure-mère, on constate sur quelques points de petits caillots enveloppés de minces lamelles membraneuses; dans d'autres points, il existe un léger piqueté couleur de rouille.

Thorax. Les plèvres ne présentent aucune trace d'inflammation; la plèvre gauche contient une pinte environ de sérosité parfaitement transparente, la cavité droite en renferme une quantité moindre. Les poumons sont sains et crépitants.

Péricarde. Le feuillet pariétal du péricarde adhère à la pointe du cœur à l'aide de lames celluleuses parcourues dans quelques points par des vaisseaux très-évidents; de belles arborisations existent sous la membrane séreuse. Le feuillet viscéral présente, au niveau du ventricule droit et de la face antérieure de l'oreillette droite, de petites taches d'un rouge vif, constituées par de petits caillots sanguins étendus en lames minces, et contenus dans l'épaisseur d'un feuillet membraneux. Quelques plaques laiteuses se rencontrent encore à la face antérieure du cœur.

Cœur. Au lieu de se terminer en pointe, cet organe finit inférieurement par une saillie arrondie, dont le volume égale à peu près celui d'une pomme d'api. C'est là une tumeur qui se trouve constituée par des couches fibrineuses concentriques régulièrement stratifiées. La surface interne du ventricule est tapissée, dans une partie de son étendue, par des fausses membranes qui recouvrent la lame la plus superficielle des couches de fibrine. Ces fausses membranes, molles et moins résistantes que la séreuse ventriculaire, offrent un grand nombre de petites taches rouges, constituées par des caillots situés au-dessous d'elles. Au-dessous de ces fausses membranes, la paroi ventriculaire présente une surface lisse, et dans plusieurs points où elles font défaut, la séreuse offre un aspect fibreux et une grande résistance. Les oreillettes n'ont rien à noter, les valvules auriculo-ventriculaires sont épaissies. Plaques

calcaires sur la membrane interne de l'aorte, induration des valvules sigmoïdes.

Vascularisation de la muqueuse de l'estomac, hypertrophie de la tunique musculeuse de cet organe. La muqueuse du côlon offre un aspect peu différent de celui de la muqueuse gastrique. L'intestin grêle est sain.

§ II. — *Symptomatologie.*

L'étude des symptômes qui se lient à la pachyméningite et à l'hémorrhagie méningée dont les néomembranes de la dure-mère sont fréquemment la source n'est pas sans offrir de sérieuses difficultés. Ces affections, en effet, rarement isolées, s'accompagnent en général de troubles fonctionnels variés et indépendants de ceux qui leur appartiennent en propre. De plus, les individus chez lesquels elles s'observent sont le plus souvent des enfants, des vieillards, des paralytiques ou des aliénés presque toujours incapables de rendre compte de leurs souffrances. Voici d'ailleurs, sur ce sujet, l'opinion formulée par les auteurs :

« Dans l'impossibilité où nous sommes de rien dire de général sur les symptômes de l'hémorrhagie arachnoïdienne aiguë, disent MM. Rilliet et Barthez (1), nous nous contenterons ici de donner l'analyse des observations des enfants chez lesquels nous avons noté quelques phénomènes morbides. » Suivant M. Brunet (*loc. cit.*), il est impossible non-seulement de déterminer le moment précis de la formation des néomembranes de la dure-mère, mais même de connaître leur présence pendant la vie ; d'un autre côté, M. Calmeil, qui a beaucoup observé sur cette matière, s'exprime de la façon suivante :

« La présence des dépôts de nature fibrineuse, des collections de sang, de sérosité purulente, qui se forment assez souvent dans les cavités de l'arachnoïde cérébrale, pendant les recrudescences inflammatoires de la péri-encéphalite chronique diffuse (paralysie générale), ne peut *jamais* être diagnostiquée avec une *pleine certitude* pendant la vie des individus qui les portent. A la rigueur, on peut admettre la possibilité de leur existence dans l'une des deux cavités de l'arachnoïde, lorsque des malades inclinent fortement en marchant sur le côté du corps opposé au siége supposé

(1) *Traité des maladies des enfants*, 2ᵉ édition, t. II, p. 256.

de ces épanchements, car le poids de ces différents produits morbides pourrait entraîner un commencement d'hémiplégie en déprimant l'hémisphère cérébral qui leur correspond ; mais il ne faut pas attacher une importance trop sérieuse à de pareilles suppositions, car il est sûr qu'elles n'aboutissent le plus souvent qu'à des déceptions » (1).

Il est des observateurs cependant qui ne reconnaissent pas les mêmes difficultés dans l'étude symptomatique et le diagnostic des néomembranes de la dure-mère. Ainsi, à en croire M. le Dr Voisin, qui, à propos de la discussion de la Société anatomique, a rédigé une note sur le diagnostic des néomembranes de l'arachnoïde, la chose serait assez simple. Les néomembranes de l'arachnoïde se traduisent essentiellement, suivant notre collègue, par une forme spéciale de convulsions caractérisées par des accès d'une durée remarquablement courte, d'une succession rapide; par la prédominance de la contracture sur les convulsions cloniques, l'absence de convulsions des globes oculaires et la localisation des phénomènes dans un membre ou dans un côté du corps. A l'appui de cette assertion M. Voisin invoque : 1° deux faits qu'il a communiqués à la Société de biologie (2); quelques-unes des observations de Legendre et de M. Brunet, dans lesquelles sont mentionnés des accès convulsifs. Malheureusement ces différentes preuves ne sont pas à l'abri de reproche ; ainsi, des deux observations de M. Voisin, une seule est relative à la pachyméningite ; c'est seulement dans l'observation consignée à la page 6 des *Bulletins de la Société de biologie* (1861) que l'existence d'une néomembrane de la cavité de l'arachnoïde ne peut être mise en doute ; mais dans ce cas même cette néomembrane n'est pas l'unique lésion; elle est accompagnée d'un ramollissement de la substance grise, et cette dernière altération, si on s'en rapporte aux observations nombreuses de Bayle et de M. Calmeil, pourrait être invoquée comme la véritable cause des attaques convulsives. « Toutes les fois, dit Bayle (3), que j'ai observé des accidents convulsifs dans le cours de la méningite chronique et que les sujets qui me les avaient présentés ont succombé, j'ai

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 507.
(2) *Bull. de la Soc. de biolog.*, 1861, p. 6 et 84.
(3) *Loc. cit.*

rencontré à l'ouverture de leur cadavre une encéphalite consécutive plus ou moins étendue des circonvolutions des hémisphères. Telle est encore l'opinion de M. Calmeil (1). Une dernière observation très-abrégée, et qui se trouve dans la note de M. Voisin, n'est pas plus démonstrative que les précédentes, puisqu'il s'agit d'un individu intoxiqué par l'absinthe et qu'il n'est pas fait mention de l'état de la couche corticale du cerveau. Dans les faits empruntés à M. Brunet, on ne peut pas davantage rapporter à la néomembrane de la dure-mère les phénomènes convulsifs, car il existe en même temps chez les malades une altération de la substance grise cérébrale. Quant aux observations de Legendre, elles sont relatives à des enfants atteints d'hématomes de la dure-mère, et les accidents produits ne sauraient être, dans ces cas, exclusivement rapportés à l'existence des fausses membranes ; Legendre dit d'ailleurs que les phénomènes convulsifs sont fréquents du côté des yeux. Par conséquent nous ne voyons pas que M. Voisin ait donné un signe caractéristique de l'existence des néomembranes de la dure-mère, et, jusqu'à présent, nous ne pouvons admettre que les attaques convulsives, décrites par cet observateur, soient exclusivement symptomatiques de ces produits pathologiques.

Cependant, en se fondant sur des faits moins complexes, on est parvenu à donner, des symptômes de la pachyméningite, sinon une description exacte et précise, du moins une connaissance générale déjà capable de servir au diagnostic. C'est ce qu'a fait M. Schuberg qui groupe ainsi qu'il suit les différents symptômes : Dans une période qui s'étend souvent à plusieurs mois, il y a affaiblissement graduel de la mémoire et de l'intelligence ; vertiges, céphalalgie continue ou rémittente, puis générale ou partielle, insomnie, constipation; puis, dans une seconde période, à mesure que les troubles de l'intelligence s'aggravent, on observe de la somnolence et de l'apathie ; quelquefois la parole devient lente et s'embarrasse, les membres, en général les inférieurs, s'affaiblissent et perdent la certitude de leurs mouvements ; il se produit des paralysies incomplètes et partielles, le plus souvent hémiplégiques, qui ont ceci de particulier qu'elles augmentent et diminuent souvent avec une grande rapidité ; enfin se déclare en dernier lieu l'attaque apo-

(1) *Loc. cit.*, t. II, p. 109.

plectique, quelquefois accompagnée de délire et de convulsions. M. Griesinger, d'un autre côté, s'est livré sur le même sujet à des études trop importantes pour être passées sous silence; nous les relaterons plus loin.

La connaissance exacte des symptômes de la pachyméningite avec ou sans hémorrhagie n'est donc possible qu'autant que l'observation porte sur des cas simples ou peu compliqués. La description que nous allons présenter repose sur ce principe. Un fait qui doit aussi être pris en grande considération, c'est que les symptômes, dont il s'agit de donner l'exposition, varient suivant le degré de développement de la néomembrane, suivant l'épaisseur qu'elle a acquise, l'abondance et la soudaineté de l'épanchement de sang ou de sérosité qui s'est produit entre ses divers feuillets.

Cette exposition doit ainsi s'appuyer sur l'étude anatomo-pathologique qui précède, et par conséquent nous passerons successivement en revue les cas dans lesquels il n'existe pour toute lésion qu'une néomembrane, ceux dans lesquels on a pu constater ou soupçonner la présence de foyers sanguins ou séreux graduellement développés, et enfin les cas d'épanchements formés subitement.

Les phénomènes propres à chacune des divisions que nous avons adoptées peuvent d'ailleurs se présenter successivement chez un même individu dans les cas où le processus morbide a accompli toutes les phases de son évolution et se montre dans son type d'entier développement.

A. *Néomembranes récentes ou anciennes sans épanchement sanguin ou séreux.* Un fait digne de remarque et que met en saillie l'étude rétrospective des faits relatifs à l'étude de la pachyméningite, c'est l'existeuce, dans un grand nombre de cas, de troubles fonctionnels précédant les symptômes proprement dits de l'hémorrhagie méningée, et qui, pour cette raison, ont été considérés par les auteurs comme les prodromes de cette affection. On trouve dans le mémoire de Boudet que, sur 41 observations, 18 fois se montrent des signes précurseurs; 6 fois ces signes n'existent pas, 17 fois leur existence n'est pas indiquée. Or, si nous remarquons que cet observateur n'établissait aucune distinction entre les différentes variétés d'hémorrhagies méningées, et qu'il existe ainsi dans son mémoire plusieurs cas d'hémorrhagies consécutives à des rup-

tures vasculaires, cas dans lesquels on ne constate généralement aucun phénomène précurseur, il devient évident que la proportion qui résulte de cette statistique est encore trop faible.

A quoi peuvent se rattacher ces signes précurseurs? c'est ce que ne disent pas les auteurs, mais ce que semblent dévoiler des connaissances plus complètes sur l'anatomie pathologique des hémorrhagies méningées. On ne peut douter en effet que les différents phénomènes en question n'aient leur origine dans le développement de la néomembrane qui précède l'apoplexie méningée et peut-être même dans la présence de caillots déjà formés dans son épaisseur.

Voici d'ailleurs ces phénomènes tels qu'ils sont consignés dans le mémoire de Boudet; on trouve sur 17 cas : céphalalgie, 5 fois; assoupissement, 1; perte de la parole, 1; agitation, 2; faiblesse des membres, 2; délire chez un maniaque, 1; congestion subite, 1; vomissements, 1; engourdissements et céphalalgie, 1; vertiges et malaise, 1; céphalalgie et gêne des mouvements, 1. On voit dans ce relevé déjà la céphalalgie occuper le premier rang parmi les symptômes prodromiques; ce fait intéressant n'est pas démenti par l'étude d'observations dans lesquelles l'inspection cadavérique a permis de constater l'existence des néomembranes dans leur plus grand état de simplicité.

Morgagni (1) nous apprend qu'il trouva, à l'examen du cadavre d'un mendiant atteint de démence et qui éprouvait habituellement des douleurs de tête, une très-petite adhérence entre l'os frontal, du côté gauche, et la dure-mère; une portion de cette membrane, de forme à peu près elliptique, n'était point membraneuse, mais avait un caractère intermédiaire entre l'os et le ligament. Willis a rencontré un endurcissement remarquable de la dure-mère à la base du crâne sur une jeune femme qui avait été sujette à une *violente céphalalgie*, laquelle augmentait à l'époque de ses règles et qui était alors accompagnée d'une distorsion du cou d'un côté; cette femme avait eu des attaques de vertiges et de lipothymies, après lesquellles elle périt dans le coma. Paisley, dans le tome III des *Essais de médecine d'Édimbourg*, rapporte qu'un enfant de 6 ans fut pris de douleur dans un point particulier du côté gau-

(1) *De Sed. et caus. morb.*, epist. I; et traduct. française de l'*Encyclopédie des sc. méd.*, t. I, p. 26.

che de la tête; cette douleur fut suivie d'assoupissement et devint fatale le douzième jour avec les accidents ordinaires de l'hydrocéphale. Au point correspondant à la douleur, on trouva une tumeur du volume d'une grosse noisette, formée par la séparation des lames de la dure-mère et par le dépôt entre elles d'une sérosité sanguinolente liquide. Ces deux derniers faits et quelques autres que contient l'ouvrage d'Abercrombie (1) inspirèrent à son éminent commentateur des réflexions du plus grand intérêt sur les signes de l'inflammation de la dure-mère. «En faisant abstraction, dit M. Gendrin, de la perte de la mémoire, de la fièvre, du coma, des convulsions, qui ne se sont manifestés que lorsque la maladie a gagné l'encéphale ou ses annexes immédiates, il ne reste plus, pour symptôme propre aux inflammations de la dure-mère, que la douleur locale correspondant au siége de la maladie. Cette douleur, ajoute notre très-honoré maître, n'est cependant point pathognomonique, car elle s'observe dans les inflammations des autres membranes encéphaliques, où nous la trouvons encore comme le symptôme le plus constant; mais, *lorsqu'elle ne s'accompagne d'aucun mouvement fébrile soutenu, qu'elle ne coexiste ni avec le délire ni avec des mouvements spasmodiques ou convulsifs, qu'elle reste fixe et circonscrite dans une partie limitée du crâne, on est fondé à la regarder comme indiquant une inflammation de la dure-mère.*» Ce phénomène, se rencontrant dans les conditions signalées par M. Gendrin, est en effet à peu près le seul symptôme qui manifeste l'existence des néomembranes de la dure-mère. Chez un homme qui, longtemps avant sa mort, avait des douleurs de tête intenses, et qui succomba à une altération des reins, M. Griesinger trouva, à l'autopsie, une néomembrane sans sac sanguin. La céphalalgie est le seul phénomène, à part des étourdissements et des vertiges, qui, durant longtemps, s'est rencontré chez les deux malades de nos observations 4 et 5; ces deux malades, ainsi qu'on l'a vu, succombèrent rapidement à des épanchements sanguins abondants et survenus tout à coup. Ce symptôme se trouve encore noté comme antécédent dans la plupart des observations qui nous ont été communiquées par notre savant maître, M. Gueneau de Mussy. La céphalalgie est donc le phénomène pré-

(1) *Traité des maladies de l'encéph.*, trad. Gendrin, 2e édit.; 1835.

dominant et pour ainsi dire unique, dans les cas de néomembranes de la dure-mère sans épanchements sanguins; mais elle n'est pas alors toujours circonscrite : elle peut occuper les deux côtés de la tête, lorsque, par exemple, la pachyméningite est double; quelquefois rémittente, elle est souvent sourde, et sans tirer des cris aux malades, elle les fatigue néanmoins, dans certains cas, au point de produire l'insomnie; enfin elle est parfois accompagnée de vertiges et d'étourdissements. Ce symptôme n'a pas toujours une égale intensité; après avoir duré pendant un certain temps, il peut disparaître, surtout si le produit de nouvelle formation subit une phase de rétrocession. C'est pourquoi il arrive de rencontrer, à l'autopsie d'individus qui n'accusaient pas la moindre douleur de tête, des fausses membranes tapissant la dure-mère crânienne. Liées à peu près uniquement à ce seul symptôme, les productions dont il s'agit, déjà difficilement reconnaissables quand elles sont isolées, le seront, à plus forte raison, toutes les fois qu'elles compliqueront un état pathologique, la paralysie générale, par exemple.

(*La suite au prochain numéro.*)

RECHERCHES SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DU CERVELET,

Par **Manuel LEVEN** et **Auguste OLLIVIER.**

(2e article.)

§ V. — *Observations.*

Première série. OBSERVATION I. — Le nommé G....., âgé de 15 ans, éprouve depuis trois mois une céphalalgie frontale; les douleurs augmentent sans cesse, la vue s'affaiblit, un nuage enveloppe les objets que le malade a devant les yeux; la marche devient embarrassée; il ne peut faire un pas sans être appuyé sur un bras étranger. Il est transporté et examiné à l'hôtel-Dieu de Clermont.

État actuel. La pupille est dilatée, la vision de l'œil gauche est entièrement abolie, les jambes fléchissent; il craint sans cesse de tomber et est porté inévitablement à gauche. Cinq jours après l'entrée à l'hôpital, surviennent des vomissements; l'intelligence et la sensibilité intactes jusqu'à la fin. Mort dans le coma.

Autopsie. Granulations tuberculeuses dans le lobe cérébelleux gauche; hémorrhagie récente dans les deux lobes cérébelleux, plus étendue à droite qu'à gauche. Les membranes du cerveau et du cervelet n'of-

frent rien d'anormal; le cerveau est inctacte. (M. le Dr Fleury, de Clermont, *Monit. des hôp.*, 1856.) (1).

On doit distinguer deux périodes dans cette maladie; dans la première, le lobe gauche du cervelet est infiltré de granulations tuberculeuses; les symptômes qui se rapportent à cette lésion sont la céphalalgie, la dilatation pupillaire, l'amblyopie de l'œil droit, l'amaurose de l'œil gauche, la marche difficile et une tendance irrésistible à être porté à gauche. Dans la seconde période, survient une hémorrhagie cérébelleuse double, considérable. Les phénomènes de cette période sont les vomissements et le coma; sa durée est d'une heure, tandis que la première a duré des mois.

Les symptômes de la lésion cérébelleuse et ceux qui doivent être rapportés à la compression de la moelle allongée sont nettement tranchés dans cette observation. La lésion cérébelleuse est indiquée par les phénomènes observés dans la première période, et la compression de la moelle allongée par ceux de la seconde période.

Les réflexions précédentes pourront être appliquées aux observations qui suivent.

Obs. II. — J....., âgé de 15 ans, est malade depuis deux ans. Un mois avant son entrée à l'hôpital, il a eu quelques vomissements. Il se plaint d'une vive céphalalgie occipitale qui persiste et revient par accès. L'amblyopie a débuté en même temps que la céphalalgie. Le malade ne peut à peine se tenir debout; la marche est difficile; vue assez nette de l'œil droit, l'œil gauche est frappé d'une amaurose presque complète; les deux yeux sont déviés à gauche; vertige et tendance à la rotation de droite à gauche; légère hémiplégie faciale droite. La sensibilité et l'intelligence ne sont pas altérées. Plusieurs accès épileptiformes; mort après cinquante-trois jours.

Autopsie. Le lobe droit cérébelleux est volumineux et ramolli dans ses couches superficielles. Tumeur tuberculeuse dans ce lobe, irrégulière, adhérente à la dure-mère, s'arrêtant à une très-petite distance à gauche du plan médian vertical, du volume d'un œuf de poule. Le lobe gauche est sain. Sillon médian du plancher du quatrième ventricule un peu dévié à gauche; ramollissement prononcé de la moitié droite de ce plancher. Tubercules au sommet des poumons. L'auteur fait remarquer

(1) Dans les observations suivantes, l'intelligence et la sensibilité n'étaient altérées que quand des parties de l'encéphale autres que le cervelet étaient lésées. Nous n'insisterons plus dorénavant sur l'absence de troubles de ces deux grandes fonctions du système nerveux dans les affections cérébelleuses simples.

que les tubercules quadrijumeaux n'étaient pas comprimés. (M. Vulpian, *Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, 1861.)

Obs. III. — R....., âgé de 17 ans, entre à l'hôtel-Dieu d'Aix le 5 janvier 1838. La vue est affaiblie depuis trois mois. Lors de l'entrée à l'hôpital, céphalalgie occipitale continue, facies amaurotique, pupilles dilatées, L'intelligence et la sensibilité sont intactes; à la fin de la maladie, cécité complète; syncopes répétées; mort.

Autopsie. Tubercule volumineux dans le lobe cérébelleux gauche. Autour de ce tubercule la substance cérébelleuse est ramollie. (M. Payan, d'Aix, *Gaz. hebdom.*, 1841.)

Obs. IV. —Femme de 28 ans, souffrant depuis quinze jours de céphalalgie. Elle a depuis son enfance un écoulement purulent par l'oreille. La marche est pénible; la pupille droite est de temps en temps plus dilatée que la gauche. Vomissements. Léger délire dans les deux derniers jours; la tête est renversée en arrière; mort.

Autopsie. Collection de pus verdâtre dans le lobe cérébelleux gauche; le lobe cérébelleux droit est sain. Rien dans le reste de l'encéphale. (M. Dupuy, *Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, 1857.)

Obs. V. — Sujet de 38 ans, qui éprouve depuis quelque temps de fréquents étourdissements. La vue s'affaiblit graduellement; les membres et surtout ceux du côté droit sont pris de mouvements convulsifs; syncopes répétées; perte de connaissance, résolution musculaire; respiration stertoreuse; mort.

Autopsie. Le lobe droit du cervelet est presque entièrement détruit par une tumeur fibreuse. (*Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, 1850.)

Obs. VI. — Homme de 65 ans, éprouvant depuis longtemps des tressaillements dans les membres inférieurs qui s'affaiblissent de plus en plus; mort subite.

Autopsie. Ramollissement de la totalité du cervelet. (Robert Bianchi, *Gaz. hebd.*, 1855.) (1).

Obs. VII. — R....., âgé de 19 ans, voit double à une certaine distance et nettement quand les objets sont rapprochés. Les pupilles sont énormément dilatées et d'une manière permanente; les yeux fixes; la vision s'affaiblit peu à peu; le malade ne perçoit plus les objets qu'à la distance d'un mètre; il est incapable de se tenir assis dans son lit. Les membres supérieurs sont affectés de tremblement. Une syncope survient dès qu'il cherche à s'asseoir; sa tête reste immobile, il répond nette-

(1) Les troubles de la motilité dans les membres inférieurs sont le seul symptôme de la lésion cérébelleuse dans ce cas particulier. Cet ordre de faits n'en a pas moins son intérêt au point de vue de la symptomatologie générale des affections du cervelet.

ment aux questions; mais, dès qu'il la tourne ou qu'il suit du regard un objet promené devant ses yeux, son intelligence semble se troubler. Les mouvements des bras et des jambes sont singulièrement affaiblis; la parole est lente et embarrassée, la sensibilité intacte.

Autopsie. Dans le lobe cérébelleux droit, tumeur tuberculeuse du volume d'une noix. Autour de la tumeur le tissu est ramolli. Le lobe gauche et le cerveau sont sains. (M. J. Worms, *Bull. de la Soc. anat.*, 1862.)

Obs. VIII. — Jeune femme prise, en 1853, de syncopes répétées et de vomissements; elle garde le lit pendant quelques jours. Quand elle se leva, la marche était devenue chancelante. En décembre 1854, céphalalgie occipitale vive. La malade ne pouvait marcher sans s'appuyer sur un bras étranger. Intelligence et sensibilité intactes. En 1855, mouvements convulsifs; mort.

Autopsie. Dans la partie centrale du cervelet, caillots anciens, durs, du volume d'une grosse noix, enkystés. (Le professeur Childs, de New-York, *Union méd.*, 1858.)

Obs. IX. — I. F....., âgé de 5 ans, est pris, le 26 novembre 1855, de symptômes abdominaux; amaigrissement. Le 16 juillet, regards anxieux, balancement de la tête pendant la marche, sensibilité intacte. La nuit le malade est pris de mouvements spasmodiques des lèvres et des extrémités supérieures. Symptômes de tuberculisation abdominale; survient l'amaurose, l'intelligence restant intacte. Du 27 au 31 juillet, grincements de dents, le malade se mord les bras et les mains, se frappe la tête et la poitrine avec la main droite; phénomènes convulsifs; mort le 12 août.

Autopsie. Chaque lobe du cervelet contient une petite tumeur qui renferme de la matière tuberculeuse. Tubercules au sommet du poumon. (Elliotson, *Gaz. méd.*, 1837.)

Obs. X. — Enfant de 6 ans; embonpoint conservé, intelligence intacte. Au mois de mai, il commence à loucher; il trébuche en marchant et se laisse tomber. Peu à peu la marche devient impossible, le regard est incertain et sans expression. A cette époque, le volume de la tête augmente, l'intelligence faiblit (1), vomissements et amaurose complète; mort.

Autopsie. Le cervelet renferme dans sa partie moyenne une tumeur tuberculeuse de la grosseur d'un œuf de poule. (M. Gros, *Bull. de la Soc. anat.*, 1859.)

Obs. XI. — Enfant de 10 ans, ayant des convulsions depuis six mois; céphalalgie intermittente avec pertes de connaissance. Pupilles dilatées, immobiles; amaurose complète; constipation ou diarrhée; affaiblisse-

(1) L'affaiblissement intellectuel est dû à l'hydrocéphalie.

ment des membres inférieurs; mort subite six mois après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. Lobe droit du cervelet ramolli; il renferme une tumeur fibroïde dure. Le lobe gauche est sain. (M. Bouchut, *Gaz. des hôp.*, 1854.)

Obs. XII. — D....., âgée de 40 ans, entre, le 16 septembre 1839, à la Charité. Céphalalgie continuelle; depuis huit mois, étourdissement et vertiges; la parole est embarrassée, les réponses sont lentes et souvent interrompues; la tête est inclinée sur le côté et soutenue difficilement, les paupières supérieures sont abaissées; les yeux restent fermés comme s'il y avait de la photophobie. Le 20 septembre, stupeur prononcée. Le 25, pupilles dilatées et immobiles, peau froide, coma. Le 28, résolution complète des membres inférieurs; mort le lendemain.

Autopsie. Le cerveau est sain. Dans le lobe droit du cervelet, cavité remplie de pus. (M. le professeur Rayer, *Traité des malad. des reins*, t. III.)

Obs. XIII. — Homme de 56 ans, éprouvant depuis quelque temps des vertiges. Quatre jours avant son entrée à l'hôpital, il tombe sans avoir perdu connaissance. Lors de l'entrée, contraction extrême des pupilles, regard étrange, mouvements du membre supérieur gauche, plus faibles que ceux du côté opposé. Le malade ne peut faire quelques pas en avant sans être soutenu; il s'appuie de préférence sur le membre inférieur droit. Quelques jours après, coma et mort.

Autopsie. La moitié inférieure du lobe gauche du cervelet est réduite en un détritus pulpeux jusqu'au centre de l'arbre de vie. Les autres parties du cervelet sont saines. (M. Woillez, *Gaz. des hôp.*, 1856.)

Obs. XIV. — Femme de 60 ans, frappée d'apoplexie; coma immédiat; intelligence abolie; sensibilité générale anéantie; mouvements volontaires paralysés. La malade reste couchée sur le côté droit, la tête fortement maintenue de ce côté par les contractions spasmodiques des muscles du cou. Strabisme double, l'œil droit en bas et en dehors, l'œil gauche en haut et en dedans, les yeux sont immobiles; mort après vingt-quatre heures.

Autopsie. Épanchement sanguin dans l'hémisphère cérébelleux droit et occupant les pédoncules du même côté. (M. Nonat, *Gaz. des hôp.*, 1861.)

Obs. XV. — Jeune enfant de 13 ans. Céphalalgie depuis trois mois; la vue s'éteint graduellement, iris non contractile; pupille dilatée et non déformée, aucune lésion du cristallin ni des parties profondes du globe de l'œil; les yeux sont tournés en haut; enfin amaurose complète. La motilité n'est point troublée, ni la sensibilité, ni l'intelligence; mort.

Autopsie. Tumeur tuberculeuse à la partie postérieure du lobe gauche

du cervelet. Les tubercules quadrijumeaux ne sont pas altérés; les nerfs optiques jusqu'au chiasma, les bandelettes optiques jusqu'aux corps genouillés, sont intactes. (M. Lala, *Bull. de la Soc. anat.,* 1855.)

Obs. XVI. — Enfant de 6 ans; amaurose complète depuis plusieurs mois. L'intelligence, la motilité, la sensibilité, n'ont jamais été altérées; mort.

Autopsie. Tubercules dans l'extrémité postérieure du lobe droit du cervelet. Les bandelettes et les nerfs optiques sont parfaitement sains. (M. Lala, *ibid.*)

Obs. XVII.—R....., âgé de 33 ans. Céphalalgie tantôt occipitale, tantôt frontale. L'intelligence et la sensibilité sont intactes. Lassitude extrême sans ataxie. Troubles de la vision plus marqués à gauche; les objets apparaissent à l'œil gauche couverts de cercles nets ou colorés ou bien obscurcis par un brouillard; dilatation marquée des deux pupilles; strabisme gauche interne; enfin amaurose complète. A l'affaiblissement des mouvements succède l'hémiplégie droite, coma; mort.

Autopsie. Tubercules du cervelet. (M. Colin, *Bull. de la Soc. anat.,* 1861.)

Obs. XVIII. — L....., âgé de 45 ans, se plaint de céphalalgie sous-occipitale. Il tombe constamment du côté gauche. La tête est entraînée de ce côté par une contraction tonique des muscles du cou. Le corps tout entier a subi un affaiblissement musculaire. La sensibilité et l'intelligence sont conservées. Après quelque temps, la respiration devient stertoreuse, le malade tombe dans le coma et meurt.

Autopsie. Deux tumeurs tuberculeuses, une sur le lobe médian, l'autre sur les bords du lobe gauche et dans l'épaisseur de la substance cérébelleuse. (M. Cazin, *Bull. de la Soc. anat.,* 1862.)

Obs. XIX. — Individu de 44 ans, affecté d'un affaiblissement de la vue; l'œil droit est plus faible que le gauche et strabique. Le 26 janvier, le malade ressent subitement une douleur occipitale vive; le regard est fixe, les paupières élevées et presque immobiles; la tête penchée en avant; l'intelligence est conservée; la langue est embarrassée, l'articulation des mots est difficile, les réponses sont lentes, mais justes. Le 30, les pupilles sont fortement contractées, la difficulté d'articuler les mots augmente rapidement; le malade dit que sa tête est trop pesante pour pouvoir être relevée. Le 31, les paupières sont fermées, la pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche, la vue est éteinte et la parole impossible; le malade comprend ce qu'on lui dit et exécute les mouvements qui sont commandés. Il agite continuellement les bras et les jambes; la respiration est pénible et stertoreuse, le pouls fréquent, petit, irrégulier; coma, mort.

Autopsie. Le lobe gauche du cervelet à sa face supérieure est sain; il est réduit en bouillie dans les deux tiers inférieurs et postérieurs. Aucune

autre lésion dans les centres nerveux. (M. Monod, in *Clinique* de M. Andral, t. V.)

Obs. XX. — P....., âgé de 29 ans, se présente à la consultation dans l'état suivant : céphalalgie générale, mais plus vive dans la région de l'occiput ; elle dure depuis trois ans environ. Depuis cette époque la vue s'est affaiblie peu à peu. Les membres supérieurs et inférieurs du côté gauche se sont également affaiblis. Actuellement les pupilles sont fortement contractées ; l'amaurose est devenue telle, que le malade ne peut distinguer à peine le jour de la nuit ; la sensibilité est conservée, l'intelligence intacte. Au bout de quinze jours, mort des suites d'une péritonite aiguë.

Autopsie. Le cerveau, les nerfs optiques et les tubercules quadrijumeaux sont sains. Dans toute la hauteur du lobe droit du cervelet, de la matière tuberculeuse est épanchée. Les prolongements qui unissent le lobe droit aux autres parties des centres nerveux sont sains. Le lobe gauche est intact. Tubercules au sommet des poumons. (*Clinique* de M. Andral, t. V.)

Obs. XXI. — Femme de 31 ans, voit ses règles se supprimer subitement six semaines après son entrée à l'hôpital. Étourdissements, céphalalgie occipitale vive du côté droit. Durant huit jours, la main gauche laisse tomber les objets qu'elle saisit. Le membre abdominal gauche s'affaiblit également. Après un mois, hémiplégie gauche complète. La vue, qui était très-basse jusque-là, s'éteint rapidement, et cinq semaines après l'apparition des premiers accidents, la femme était devenue entièrement aveugle. A son entrée à l'hôpital, l'amaurose et l'hémiplégie gauche étaient complètes. Les pupilles médiocrement dilatées se contractent encore par l'approche brusque d'une lumière. La malade articule nettement les mots, la sensibilité et l'intelligence sont conservées. Trois jours après son entrée à l'hôpital, mouvements convulsifs des membres paralysés ; le délire survient, puis coma et mort.

Autopsie. Le lobe gauche du cervelet est sain. Vaste foyer purulent dans le lobe droit. Ramollissement qui occupe au moins les deux tiers de ce lobe. Aucune autre altération dans les centres nerveux. (*Ibid.*)

Obs. XXII. — F....., âgé de 24 ans, entre le 24 juin à l'hôpital. Les yeux sont fixes et sans expression, les paupières demi-closes, les pupilles très-dilatées, le malade ne peut distinguer les objets, la sensibilité et l'intelligence sont conservées. Le 25, les pupilles sont immobiles, la parole s'embarrasse, la vue s'affaiblit de plus en plus, cependant le malade distingue encore le jour de la nuit. Le 26, mouvements convulsifs. Le 30, les yeux restent fixes, l'amaurose est complète ; mort sans convulsions.

Autopsie. Les nerfs optiques et les tubercules quadrijumeaux ne présentent aucune altération. Dans le cervelet se trouvent deux tumeurs placées au bord postérieur du lobe droit. Ces masses tuberculeuses sont

au-dessous des membranes et peuvent être énucléées ; mais au centre du lobe gauche existe un tubercule gros comme une noisette, développé entre les lames du cervelet. Un corps du volume d'un pois, facilement énucléable, est placé sous les membranes cérébrales, dans les circonvolutions antérieures d'un des hémisphères. Les plexus choroïdes contiennent un tubercule analogue. Il y a également une grappe tuberculeuse dans une circonvolution du lobe moyen. (M. le professeur Grisolle, *Arch. de la Soc. méd. d'observ.*, n° 212.)

Obs. XXIII. — L....., âgé de 23 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 27 février 1838. Céphalalgie datant d'un an. Facies hébété, tête immobile ; la vision de l'œil gauche s'affaiblit peu à peu et s'éteint bientôt. Petits corps flottants voltigeant au-devant de l'œil droit ; les pupilles sont dilatées et paraissent peu sensibles à la lumière. Les forces des membres supérieurs et inférieurs gauches diminuent. Dans les deux derniers mois, la vision de l'œil droit s'éteint également et la cécité est complète. La sensibilité et l'intelligence étaient restées intactes ; coma, mort sans convulsions.

Autopsie. Les nerfs optiques ne sont pas altérés. Cavité purulente dans le lobe droit du cervelet, ayant le volume d'un œuf de poule. (M. Fauvel, *Arch. de la Soc. méd. d'observ.*, n° 218.)

Obs. XXIV. — Une jeune fille de 18 ans est prise d'une entérite le 4 mars. Le 7, céphalalgie intense. Le 11, écoulement purulent considérable par l'oreille gauche. Le 14, propension au coma, dilatation des pupilles, sensibilité et intelligence intactes. Le 19, strabisme, dilatation pupillaire ; mort le 22.

Autopsie. Cerveau sain. Le lobe gauche du cervelet est converti en un kyste rempli de matière purulente. (*Clinique* de M. Andral, t. V.)

Obs. XXV. — Homme de 45 ans, affaiblissement congénital de la vue. Strabisme double ; tremblement continuel des membres ; sensibilité intacte.

Autopsie. Le lobe gauche du cervelet manque complétement. Le lobe cérébelleux droit est parfaitement sain. (*Clinique* de M. Andral, t. V.)

Obs. XXVI. — L'individu qui fait le sujet de cette observation n'a grandi que très-tard, répondait justement aux questions qu'on lui adressait, mais n'était doué que d'une intelligence très-médiocre. La sensibilité générale n'avait subi aucune altération ; les membres étaient très-faibles ; chutes fréquentes. Les organes des sens étaient dans leur état physiologique. Cette fille se livrait à la masturbation. Elle meurt d'une entérite dans sa 11e année.

Autopsie. Absence complète du cervelet, de ses pédoncules et de la protubérance annulaire. (Obs. du Dr Combette, citée dans la *Clinique* de M. Andral, t. V.)

Dans la plupart des observations que nous venons de citer, la maladie a suivi une marche progressive, de telle manière qu'on pouvait distinguer deux périodes, la première, dans laquelle la lésion cérébelleuse était simple, la seconde, dans laquelle la lésion cérébelleuse se compliquait de compression de la moelle allongée.

Un grand nombre des observations suivantes comprendront les cas où la maladie a une évolution rapide et la lésion du cervelet est immédiatement accompagnée d'une compression de la moelle allongée. La mort survient alors avec une grande rapidité.

2e *série.* Obs. XXVII. — Homme de 70 ans, pris le 25 juin de vomissements; il n'est capable d'aucun mouvement spontané, chancelle dès qu'on l'abandonne à lui-même. La parole est très-embarrassée, les pupilles sont dilatées. Le malade n'a aucune conscience de ce qu'on lui dit ni de ce qui se passe autour de lui; son état s'améliore après chaque saignée. Bientôt il paraît entendre et fait des efforts pour répondre aux questions; il sort du coma pendant une ou deux heures, durant lesquelles il est dans une demi-somnolence, pour retomber après dans le coma le plus complet. Mort quarante-huit heures après l'attaque.

Autopsie. Le cervelet est le siége d'un épanchement sanguin qui a déchiré cet organe en deux moitiés à peu près égales; la substance grise est détruite dans toute sa circonférence et laisse arriver le sang jusque sous l'arachnoïde distendue. (M. Hillairet, *Mém. sur les hémorrhag. cérébelleuses; Arch. gén. de méd.*, t. II, 1858.)

Dès le début de l'attaque, l'hémorrhagie énorme qui s'est faite dans le cervelet a amené immédiatement des vomissements. Le malade est tombé rapidement dans le coma. Après chaque saignée qui a dégorgé le cervelet, l'intelligence renait et le coma diminue. La sensibilité générale était conservée, la motilité troublée; le malade tombait quand il n'était pas soutenu. Les pupilles étaient dilatées.

Ces deux derniers symptômes, les altérations de la motilité et la dilatation pupillaire, se rapportent à la lésion cérébelleuse; les autres phénomènes sont dus à la compression de la moelle allongée.

Obs. XXVIII. — Une sage-femme d'environ 70 ans, d'une petite stature, d'un fort embonpoint, était assise auprès d'une femme en couches; elle s'écrie brusquement : Je suis morte! et tombe presque immédiatement dans un état de coma avec quelques vomissements. Elle resta

ainsi dans un état comateux, sans aucun changement dans les symptômes, pendant quarante heures, et périt.

Autopsie. Caillot du volume d'un œuf de pigeon dans le lobe droit du cervelet. (Abercrombie, *Recherches sur les maladies de l'encéphale et de la moelle épinière,* p. 248, traduction de M. Gendrin.)

Obs. XXIX. — Une fille âgée de 21 ans tombe tout d'un coup privée de connaissance et de mouvement. Au bout d'une heure, elle sort du coma; hémiplégie gauche, pupilles contractées, vue conservée; l'intelligence est revenue, la respiration s'accélère. Le lendemain, la malade retombe dans le coma; sensibilité générale abolie, respiration stertoreuse; mort.

Autopsie. Épanchement sanguin considérable dans le lobe droit du cervelet; cavité qui peut loger un œuf de poule : autour de cette cavité, le tissu cérébelleux est rouge et ramolli; lobe gauche sain. (*Clinique* de M. Andral, t. V, p. 659.)

Obs. XXX. — Homme de 38 ans, entré, le 3 mars 1824, à l'hôpital de la Charité. Il présente les symptômes d'une affection organique du cœur, se plaint de céphalalgie et d'étourdissements; apoplexie subite, coma profond, résolution des membres, sensibilité générale obtuse. Quinze heures après l'attaque, respiration stertoreuse, pouls irrégulier; mort.

Autopsie. Le lobe droit du cervelet est transformé en une poche remplie de sang; le lobe gauche est sain. (*Ibid.,* p. 661.)

Obs. XXXI. — Femme de 75 ans, entre à l'hôpital, frappée d'une attaque subite d'apoplexie. Intelligence obtuse, résolution générale des membres, coma; mort deux jours après.

Autopsie. Cavité remplie de sang dans l'épaisseur du lobe gauche du cervelet. (*Ibid.*, p. 663.)

Obs. XXXII. — Homme de 29 ans, tombé sans connaissance. Mouvements convulsifs des quatre membres, coma. Après une saignée, le malade revient à lui, parle librement; intelligence nette. Au bout de sept jours, nouvelle perte de connaissance, respiration stertoreuse, coma; mort.

Autopsie. Ramollissement du lobe droit du cervelet; les deux tiers de ce lobe n'existent plus que sous forme de bouillie. (*Ibid.*, p. 690.)

Obs. XXXIII. — Un palefrenier est pris de violente céphalalgie et d'étourdissements. Une saignée, pratiquée deux jours après l'invasion de ces accidents, les diminue sans les enlever. Les quinze jours suivants, le malade reste avec de la céphalalgie, quelques vertiges et un sentiment de faiblesse qui l'empêchait de travailler comme de coutume; son appétit était aussi un peu diminué. Au bout de ce temps, la douleur, qui avait alors occupé toute la tête, se concentre vers l'occiput et devient beaucoup plus vive. En entrant à l'hôpital, il présenta les

symptômes suivants : Lorsqu'on lui dmandait où il souffrait, il portait sa main à l'occpiut et surtout du côté gauche; il remuait facilement ses quatre membres; il répondait avec difficulté aux questions, mais ses réponses étaient justes; la vision était beaucoup plus faible à droite qu'à gauche, le pouls sans fréquence, l'intelligence et la sensibilité conservées. Les trois jours suivants, le malade est agité; les mouvements des membres étaient tellement désordonnés, qu'ils ressemblaient à des mouvements convulsifs; les douleurs occipitales persistaient; la respiration devint gênée, et le malade succomba dans un véritable état d'asphyxie.

Autopsie. Injection générale des méninges, hémisphères cérébraux sains; ramollissement rougeâtre de l'hémisphère gauche du cervelet dans sa moitié postérieure et inférieure; aucune lésion ailleurs. (*Ibid.*, p. 692.)

Obs. XXXIV. — Le 4 février 1856, P....., âgé de 74 ans, entre à l'infirmerie des Incurables. Il est affecté de violente céphalalgie, sa vue s'est affaiblie depuis le début de ses douleurs de tête; la parole est embarrassée depuis six mois. De novembre 1855 à février 1856, congestions encéphaliques passagères. Le 3 février de cette année, la céphalalgie est devenue plus violente; vertiges, quelques vomissements; la station est impossible, les mouvements des membres et du tronc affaiblis; le malade ne peut se soulever; les yeux ternes et voilés, les pupilles contractées; intelligence et sensibilité intactes; la parole est lente, le pouls irrégulier. Le 5 février, respiration stertoreuse, les pupilles resserrées, la vue affaiblie; l'intelligence est encore conservée, et le malade paraît vouloir répondre par des signes aux questions qu'on lui adresse. Le 6, refroidissement des extrémités, coma; mort.

Autopsie. Toute la partie inférieure et antérieure du lobe cérébelleux gauche est convertie en une vaste excavation contenant un caillot sanguin énorme. (Hillairet, mémoire cité in *Archives générales de médecine*, t. I, p. 165; 1858.)

Obs. XXXV. — F....., 75 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière le 26 février 1862. Elle est prise de vomissements, perd connaissance; attaque apoplectique; la tête reste immobile; l'œil droit est dévié en dehors, l'œil gauche n'est pas dévié; les yeux paraissent impressionnés par la lumière; sensibilité conservée, battements du cœur intermittents, bruits de souffle râpeux à la base. Le lendemain, la malade revient à elle et semble entendre les questions qu'on lui adresse; elle parle d'une façon peu intelligible. Le 28 février, même état; le 1er mars, elle tombe au moment où on essaye de la lever; le 2, elle peut s'asseoir dans son lit et demande de la nourriture, puis elle s'affaisse de nouveau. Le 3, au matin, l'affaiblissement augmente, les mouvements du bras droit sont presque impossibles; le bras gauche soulevé retombe inerte; tendance au renversement de la tête en arrière; mort dans la soirée. (Cette femme a présenté une double cataracte.)

En résumé, il y a eu chez cette malade, au début, une attaque d'apoplexie accompagnée de vomissements. Cette attaque n'a pas été suivie d'émiplégie franche, mais d'une grande prostration; l'intelligence était restée intacte.

Autopsie. Foyer hémorrhagique récent, du volume d'une noix environ. Dans le lobe cérébelleux gauche, il a détruit une bonne partie du noyau blanc de ce lobe; la limite du foyer, en dedans, vers la ligne médiane, peut être représentée par le bord gauche du *vermis inferior;* le lobe droit du cervelet, le bulbe rachidien, sont sains. Peut-être y avait-il un peu d'affaissement du quatrième ventricule au-dessous du lobe cérébelleux gauche.

Obs. XXXVI. — T....., âgée de 80 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière le 26 février 1862. Perte subite de connaissance, vomissements. Bientôt la malade revient à elle et répond lentement aux questions qu'on lui adresse; sensibilité conservée. Le 27 février, respiration embarrassée; la station est impossible; la malade, cherchant à se lever, tombe. Le 28, coma, selles nombreuses, vomituritions continuelles; point de strabisme, pupilles égales. Mort dans la nuit du 1er mars.

Autopsie. Hémorrhagie dans le lobe cérébelleux gauche; vaste cavité remplie de sang coagulé. Le foyer est plus rapproché de la face inférieure du lobe cérébelleux que de sa face supérieure, et est assez exactement limité au lobe gauche; il empiète cependant sur le lobe droit, vers son bord postérieur, dans une étendue de 1 centimètre en plus. Il y a un piqueté assez considérable dans le lobe cérébelleux droit (1).

Obs. XXXVII. — A...., âgée de 15 ans, entre, le 11 janvier 1859, dans le service de M. Beau. Céphalalgie intense à la partie postérieure de la tête; les yeux sont ternes, fixes; les pupilles dilatées; la sensibilité est conservée. Le 12 janvier, vomissements; la stupeur, la fixité des yeux, ont augmenté. Le 14, parole embarrassée. Le 15, la malade, en se levant, tombe à terre; mouvements convulsifs, strabisme; pupille dilatée, mais contractile. Le 16, respiration stertoreuse; la tête est fortement inclinée sur l'oreiller, les yeux déviés à gauche, la fixité du regard absolue, les pupilles insensibles à la lumière; incontinence d'urine, refroidissement des extrémités; mort.

Autopsie. Sur la ligne médiane, le vermis cérébelleux supérieur offre une masse résistante à la coupe, de la grosseur d'un haricot; au centre du lobe gauche, se trouve une tumeur du même volume; tubercules au sommet des poumons. (Benjamin Ball, *Recueil des travaux de la Société médicale d'observation,* t. II, p. 326.)

Obs. XXXVIII. — Enfant de 8 ans. Dans le courant de septembre, amaurose survenue lentement; peu de temps après, paralysie de tout le côté

(1) Nous devons à l'obligeance de M. le Dr Vulpian les observations inédites 35 et 36.

gauche, avec alternatives de contractures et de convulsions du même côté; seulement un peu de faiblesse du côté droit. Mort après une ingestion trop abondante d'aliments, ce qui semblerait annoncer que le pharynx était aussi paralysé.

Autopsie. Dans l'épaisseur du lobe droit du cervelet, à sa circonférence, près de sa surface, en dehors et en arrière, tumeur verdâtre, assez dense, du volume d'une grosse noix; le tissu cérébelleux est sensiblement ramolli tout autour. (M. Hérard, *Bulletins de la Société anatomique,* 1846, p. 71.)

Obs. XXXIX. — Homme de 28 ans, dont la vue s'affaiblit peu à peu. Pupilles immobiles, prolapsus de la paupière supérieure droite, amaurose complète, hémiplégie droite.

Autopsie. Tumeur tuberculeuse dans le lobe gauche du cervelet. (Duplay, *Archives gén. de méd.,* t. XII, 2e série.)

Obs. XL. — Femme de 72 ans, prise subitement d'un étourdissement violent avec perte de connaissance; pupilles contractées, sensibilité conservée, renversement de la tête en arrière, coma, convulsions. Mort au bout de quatre jours.

Autopsie. Épanchement énorme dans le cervelet, étendu presque également à droite et à gauche, et se prolongeant cependant plus avant du côté droit; la substance du cervelet est déchirée et profondément altérée; l'épanchement peut être évalué à 4 ou 5 onces. (Bayle, *Revue médicale,* t. II, p. 70; 1824.)

Obs. XLI. — N....., âgé de 5 ans, est entré à l'hôpital des Enfants Malades le 4 janvier 1842. Cet enfant a toujours eu une exellente santé jusqu'à il y a environ quatre mois, époque à laquelle il a commencé à éprouver des accès violents de céphalalgie occipitale accompagnés de vomissements. Ces accès se sont reproduits presque journellement, et depuis six semaines la tête a commencé à s'incliner sur l'épaule gauche et le tronc à s'incurver du même côté. Ces symptômes ont successivement augmenté de manière à rendre la démarche chancelante et mal assurée; il s'y joint de temps en temps des convulsions toniques bornées à la moitié gauche du corps. L'intelligence de l'enfant a baissé notablement. Enfin, depuis trois mois, les parents ont remarqué un développement anormal de la tête; l'enfant se masturbait continuellement depuis l'âge de 3 ans. Outre les symptômes précédents, on constatait une dilatation large et égale des deux pupilles, même à une lumière vive; la vue était conservée, la motilité des membres supérieurs affaiblie. L'incurvation du tronc disparaissait quand l'enfant était couché. Le 16 janvier, plusieurs attaques épileptiformes, bornées aux membres supérieurs et aux muscles du dos et suivis d'un état comateux avec lenteur du pouls, 56 pulsations, puis, le soir, retour de l'intelligence. État stationnaire jusqu'au 11 février; alors survient un assoupissement habituel et un commencement d'émiplégie faciale gauche. Il

y a en outre de la dilatation des pupilles, de la contracture dans les muscles du dos et par moments des contractions toniques légères dans les bras; la sensibilité est conservée, toux et fièvre. Le 22 février, coma profond et résolution des muscles, convulsions des globes oculaires, pupilles égales et rétrécies, pouls à 180; mort dans la nuit.

Autopsie. Les sutures de la voûte crânienne sont écartées et membraneuses; les os ont leur épaisseur ordinaire. La dure-mère est tendue, l'arachnoïde poisseuse, les hémisphères fluctuants; les ventricules contiennent 200 grammes au moins de liquide sans ramollissement notable de leurs parois; granulations dans les scissures de Sylvius avec infiltration plastique au niveau de l'exagone artériel. Le cerveau n'offre pas de tubercules non plus que ses pédoncules et la protubérance. La tente du cervelet est soulevée et tendue à droite; le cervelet présente à la partie inférieure et interne de son hémisphère droit, au niveau du lobule du pneumogastique, une tuméfaction qui comprime la partie correspondante de l'hémisphère gauche; le vermis inférieur aplati et un peu repoussé à gauche et le corps restiforme aplati dans toute sa hauteur; dans le point malade les lamelles sont moins distinctes; les membranes entraînent la pulpe nerveuse ramollie. Sur la coupe, on trouve un tubercule cru, du volume d'un gros œuf de pigeon, ramolli en deux points centraux seulement; le processus *cerebelli ad testis* est ramolli ainsi que les origines des septième et huitième paires droites qui se déchirent à la moindre pression; le sinus droit et le sinus latéral droit sont perméables et sans caillots; aucun tubercule dans le reste du cervelet, la protubérance, le bulbe et la moelle; on n'en trouve pas non plus dans les autres organes. (Observation de M. Legendre, extrait de la thèse de M. Kœchlin, p. 46; 1858.)

Cette observation comprend plusieurs groupes de symptômes; d'abord les troubles de la motilité, puis les troubles intellectuels; ces derniers se rattachent à l'hydrocéphalie, tandis que les troubles du mouvement, la dilatation pupillaire, dépendent de l'altération cérébelleuse. L'hémiplégie faciale gauche, qui est indépendante de ce dernier genre de lésions, tient au siége du tubercule cérébelleux. Remarquons encore que la sensibilité n'avait pas subi la moindre altération.

Obs. XLII. — Homme de 60 ans, qui se plaint depuis un an de céphalalgie atroce sans siége précis; il est amaurotique depuis la même époque; il ne pouvait même, dans son lit, rester en repos, de telle façon qu'il était obligé de se cramponner pour ne pas être en butte à des mouvements continuels; lorsqu'il s'asseyait il était obligé de se cramponner encore plus violemment; il avait des hallucinations continuelles sur son état morbide et prétendait chaque jour être tombé de son lit à diverses reprises et s'être fait des plaies de toutes sortes.

Autopsie. Foyer dans l'un des lobes cérébelleux, de la grosseur d'une noisette ; ramollissement des circonvolutions cérébrales à leur convexité. (Observation communiquée par M. Laborde, interne des hôpitaux.)

Dans ce cas il y a une altération cérébelleuse et une altération cérébrale : la première, caractérisée par la céphalalgie, les troubles de la motilité et l'amaurose ; la seconde, par les hallucinations ; ce fait montre un indivdu qui a conscience de la perversion des mouvements dont il est affecté, et qui en même temps délire sur sa maladie. L'anatomie pathologique concorde avec la symptomatologie.

Obs. XLIII. — Petite fille de 3 ans et demi, entrée à l'hôpital Sainte-Eugénie pour une tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne.

Le 22, elle est prise d'angine ; le 23, de vomissements avec mouvements convulsifs de la face tout entière, mais surtout la moitié gauche est agitée de mouvements spasmodiques, principalement marqués dans les globes oculaires ; ces mouvements existent également dans les membres supérieur et inférieur du côté droit.

Bientôt l'attaque se suspend, recommence après quelques minutes et dure trois heures ; coma, puis nouvel accès convulsif.

Ces alternatives se prolongent jusqu'au 1er mai ; le calme revient ainsi que la santé pendant cinq à six jours ; les convulsions se reproduisent de nouveau par accès pendant trois à quatre heures ; coma et mort pendant une dernière attaque.

Autopsie. A la face supérieure de l'hémisphère gauche du cervelet, existent des granulations tuberculeuses ; une tumeur de même nature et du volume d'une noisette est enkystée dans le centre du lobe cérébelleux droit. (M. Lala, *Bulletins de la Société anatomique*, p. 198 ; 1855.)

Obs. XLIV. — Une fille de 2 ans et demi, atteinte de coxalgie et qui, au commencemement de juin, est prise d'anorexie, diarrhée, fièvre, pleurésie du côté gauche, puis coma. Le 10 juin, strabisme divergent de l'œil droit, convergent de l'œil gauche, qui persiste jusqu'au 12.

Ce strabisme est intermittent, puis mouvements convulsifs des deux côtés de la face et du côté gauche du corps ; mort dans la nuit.

Autopsie. A la face supérieure du cervelet, sur le vermis supérieur, une pseudo-membrane qui couvre cette éminence ; elle s'étend sur la face des hémisphères cérébelleux jusqu'à la protubérance et paraît déposée dans la pie-mère. (M. Lala, *ibid.*, p. 237.)

Obs. XLV. — Enfant de 8 ans et demi, bien constitué, est amené à l'hôpital des Enfants Malades le 28 février. Il ne présente, depuis un mois, qu'un seul symptôme, des vomissements opiniâtres. Le 10 mars,

il eut deux ou trois attaques convulsives. Le 22, pupilles dilatées et insensibles à la lumière, vomissements incessants, intelligence et sensibilité conservées. Le 23, à dix heures du soir, successsion d'attaques convulsives avec cris perçants, céphalalgie vive pour la première fois; mort à dix heures et demie.

Autopsie. Tumeur encéphaloïde du volume d'une grosse noix, adhérente aux membranes du cervelet et pénétrant dans la partie inférieure du lobe gauche; cerveau sain. (Dr Hillier, *Transactions of the pathological Society of London*, p. 26, 1859.)

Obs. XLVI. — K....., entré le 25 novembre 1861 dans le service de M. le professeur Grisolle; céphalalgie très-violente, intermittente, revenant tous les trois ou quatre jours, dans l'intervalle desquels santé parfaite. Bientôt une nouvelle crise de douleurs qui dura trois à quatre jours. Aucun trouble du mouvement; puis apparaissent des vomissements verdâtres abondants d'une extrême ténacité. Dans les derniers jours, la vue est considérablement affaiblie; coma le 2 février 1862; le malade meurt quatre jours après.

Autopsie. Tubercule de la grosseur d'une noix dans le cervelet. (Observation communiquée par M. le Dr Raynaud.)

Obs. XLVII. — Homme de 47 ans, est pris de céphalalgie avec pesanteur de tête qui augmente quand il se baisse. La maladie débute en mai 1816 et augmente graduellement. Au mois d'août, la vue commence à s'affaiblir, vertiges. Au mois de novembre, le malade ne peut plus voir les objets qu'à une très-vive lumière.

En décembre, il est complétement aveugle. La douleur est persistante. Au milieu de janvier, stupeur et perte de mémoire; mort dans le coma le 31 janvier.

Autopsie. Une tumeur du volume d'un gros œuf est fixée à la tente du cervelet et disposée de manière qu'une partie se trouve au-dessous et l'autre au-dessus de la tente; la faux pénètre dans la substance de cette tumeur par la partie supérieure. A l'intérieur, elle présente un tissu dense qui ressemble au tissu du rein. (Abercrombie, *op. cit.*, p. 485.)

Obs. XLVIII. — Un enfant de 20 mois ne présente d'autres symptômes remarquables qu'un mouvement continuel de la tête de droite à gauche; il est pâle et sans fièvre et ne paraît pas souffrir; il meurt émacié.

Autopsie. Dans le lobe du cervelet, tumeur enkystée du volume d'une noisette, qui contient de petites concrétions dures comme des concrétions osseuses. (M. Andral, in *Journal de physiologie*, cité par Abercrombie, p. 475.)

Obs. XLIX. — Le 8 avril 1854, une enfant, âgée de 4 ans, est transportée à l'hôpital Sainte-Eugénie, service de M. Bouchut, salle Sainte-Rosalie. Jusqu'à l'âge de 2 ans, elle eut une santé parfaite. A cette époque, elle fut prise de mouvements convulsifs avec délire; la tête

et le tronc s'inclinèrent peu à peu à droite. Depuis huit mois, la marche était devenue impossible; depuis trois mois, la petite malade eut des vomissements et de la diarrhée; enfin l'amaurose se développa graduellement. Lors de son entrée à l'hôpital, les pupilles étaient dilatées, les paupières mobiles, la cornée était insensible, l'amaurose complète; le cou est porté en arrière et à droite, le tronc n'est pas sensiblement dévié; l'enfant ne peut pas mouvoir sa tête, mais les mouvements des membres sont spontanés; les membres sont agités de petits mouvements convulsifs qui sont douloureux et déterminent des cris; la peau est hyperesthésiée; tumeur blanche du coude droit et de quelques orteils; le pouls est petit, à 100 pulsations; la respiration est libre; l'enfant demande à manger; ventre indolent à la pression, selles liquides. Même état pendant tout le mois d'avril; les facultés intellectuelles restent intactes, la tête est toujours renversée en arrière et à droite, l'appétit est extrême. Pendant tout le mois de mai, le pouls devient plus fréquent, à 120 pulsations; la céphalalgie est plus vive, la contracture des muscles du cou plus prononcée, l'occiput est incliné sur le rachis; les muscles des membres sont contracturés, les mouvements sont douloureux; la peau est sèche et brûlante, sueurs profuses, soif extrême, appétit conservé.

Vers le 15 mai, l'enfant a des vomissements, de l'inappétence, de la dysphagie, la langue est épaisse et sèche, dévoiement persistant.

Le 31, la malade est prise de mouvements convulsifs des yeux et des membres, tout en conservant son intelligence; elle meurt subitement peu de temps après.

Autopsie. Le crâne n'est pas complétement soudé au niveau de la fontanelle postérieure; adhérence intime de la dure-mère au crâne, sérosité arachnoïdienne, congestion légère de la pie-mère, épanchement ventriculaire. Les lobes optiques, les nerfs optiques et les tubercules quadrijumeaux, ne sont pas détruits; les parties superficielles du cerveau sont macérées, sans ramollissement; le lobe gauche du cervelet est en bouillie, il a entièrement perdu sa structure; sur la circonférence sont développées deux grosses tumeurs arrondies, compactes, dures, lisses à la coupe et jaunâtres; le microscope y a montré de la substance tuberculeuse. Le lobe droit, ramolli seulement, mais ayant conservé sa forme et sa structure, présente à sa circonférence une tumeur semblable, un peu moins grosse; la protubérance et la moelle allongée sont saines. Les poumons sont engoués et renferment des granulations jaunâtres. Adénite tuberculeuse bronchique. Foie gras. Chaque rein renferme une grosse masse de matière tuberculeuse. Adénite mésentérique. Pas de péritonite. Nombreux lombrics dans l'intestin grêle, dont la muqueuse est intacte. Ulcérations du côlon. Tumeur blanche du coude droit.

Cette observation, que M. Bouchut a bien voulu nous commu-

niquer, présente la plus parfaite analogie avec celles que nous avons citées. Nous n'y constatons qu'un phénomène anormal que nous n'avons rencontré dans aucun autre cas d'altération simple du cervelet, l'hyperesthésie de la peau. Il faut remarquer d'abord que l'analyse de la sensibilité chez les enfants en bas âge offre les plus grandes difficultés. L'hyperesthésie a été notée lors des mouvements convulsifs des membres. On doit bien distinguer ces douleurs éveillées par de violentes contractions musculaires des troubles de la sensibilité qui pourraient être liés directement à une lésion d'une partie des centres nerveux.

Pour abréger cette énumération de faits, déjà trop longue peut-être, nous ne rapporterons les suivants qu'avec la plus grande concision, de façon toutefois à mettre en relief les symptômes sur lesquels nous désirons appeler l'attention. Loin de nous la prétention de réunir toutes les observations éparses dans les annales de la science et qui pourraient servir à confirmer nos propositions.

Nous pensons que le nombre de celles qui sont insérées dans ce mémoire suffira pour inspirer une conviction au lecteur et jeter quelque lumière sur un sujet encore si obscur.

Obs. L. — Homme de 33 ans qui a éprouvé des vertiges, des éblouissements; les pupilles sont dilatées; vomissements. Mort subite.

Autopsie. Dans le lobe droit du cervelet, tumeur dure de la grosseur d'une noix, plus rapprochée de la face inférieure que de la supérieure. (Bell, *Revue médicale,* 1824.)

Obs. LI. — Femme de 74 ans, d'une robuste constitution. Depuis quelque temps, elle éprouve de violents maux de tête, elle est assoupie, a de la lenteur dans les mouvements.

Le 27 août, perte subite de connaissance, face non déviée, paupières rapprochées, pupilles contractées, résolution des membres, ceux du côté gauche exécutent des mouvements assez étendus; le membre inférieur droit reste complétement immobile; le membre supérieur du même côté se meut, mais à peine; hoquet, émission involontaire d'urine, et mort.

Autopsie. Lobe gauche du cervelet transformé en une vaste cavité remplie de sang coagulé. (Félix Cazes, thèse de Paris, 1824, n° 5.)

Obs. LII. — Homme de 37 ans, atteint de céphalalgie occipitale; tête portée en arrière, les yeux sont fixes et immobiles; la marche difficile, puis impossible; hémiplégie du côté droit, mouvements convulsifs des membres; intelligence et sensibilité conservées. Dans les derniers jours,

dilatation inégale des deux pupilles, strabisme intermittent de l'œil droit en haut et en dehors. Mort subite.

Autopsie. Ramollissement de la face supérieure du lobe droit du cervelet. Le lobe gauche est sain, ainsi que le reste des centres nerveux. (M. Tailhé, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849.)

Obs. LIII. — Individu atteint de céphalalgie, affaiblissement des mouvements, sensibilité et intelligence intactes, exagération dans les fonctions des organes génitaux. Dans les derniers temps surviennent de l'orthopnée, de la cyanose, enfin mort.

Autopsie. La partie inférieure du lobe moyen du cervelet est proéminente en bas. Corps dur dans le lobe médian, dont la substance est détruite presque entièrement; ce corps étranger repousse le bulbe, qui est aplati (1). (H. Martineau, *Bulletins de la Société antomique*, 1859, p. 244.)

Obs. LIV. — Individu de 38 ans, d'une bonne constitution. Début de l'affection caractérisée par des étourdissements dont la fréquence a été en augmentant jusqu'à une et deux fois par semaine; plus tard, il se joignit une hémiplégie du côté droit, avec des mouvements convulsifs affectant tous les membres, et particulièrement ceux du côté droit, puis perte de connaissance, accès épileptiformes. Après un laps de temps indéterminé, résolution musculaire, respiration stertoreuse, coma, mort.

Autopsie. Le côté droit du cervelet est presque complétement détruit par une tumeur qui prend son origine dans la dure-mère. (Mazier, *Comptes rendus de la Société de biologie,* 1850.)

Obs. LV. — Femme de 37 ans, prise de vertiges, strabisme divergent, amaurose, troubles des mouvements, affaiblissement musculaire; mort.

Autopsie. Tumeur étendue dans le cervelet. (H. Schœrer, *Gazette médicale,* 1862.)

Obs. LVI. — Homme de 21 ans, éprouve de violentes céphalalgies occipitales, insomnie, opisthotonos, dilatation des pupilles. Vers la fin, subdélirium; mort subite au bout de six jours.

Autopsie. Vaste abcès qui occupe plus de la moitié du cervelet. (Merchié, *Gazette des hôpitaux,* 1855.)

Obs. LVII. — Individu de 55 ans, atteint de céphalalgie frontale depuis plusieurs mois. La démarche est chancelante. Affaiblissement des

(1) Nous pensons, avec M. Pétrequin, qu'une lésion du lobe médian détermine des érections en exerçant sur la moelle allongée une compression directe. C'est de faits de ce genre, dans lesquels le lobe médian était atteint, que Gall avait déduit sa théorie sur le rôle physiologique du cervelet au point de vue des fonctions de la reproduction. Cette théorie est aujourd'hui généralement abandonnée.

membres supérieurs, qui va en augmentant. Après deux mois, coma et mort.

Autopsie. Le vermis supérieur est légèrement dévié à gauche ; kyste dans le lobe droit, qui en a détruit la plus grande partie, et renfermant au moins 30 grammes de liquide. (M. Hérard, *Gazette des hôpitaux*, 1860.)

Obs. LVIII. — Fille de 35 ans, céphalalgie intense, affaiblissement de la vue, puis amaurose ; station impossible. Après six mois de maladie, mort par suite de diarrhée.

Autopsie. Tumeur dans le lobe droit du cervelet, qui a réduit son volume de moitié; pas d'ulcération des tubercules quadrijumeaux. (Vingtrinier, *Archives générales de médecine*, 1re série, t. V.)

Obs. LIX. — Enfant âgé de 11 ans, céphalalgie occipitale, strabisme, affaiblissement de la vue. Le strabisme disparaît après six semaines. Difficulté d'articuler les mots, pupilles alternativement dilatées et contractées.

Autopsie. Tubercules dans le lobe moyen du cervelet. (Bell, *Archives de médecine*, 2e série, t. IV.)

Obs. LX. — Homme âgé de 40 ans, grande faiblesse de la marche, amaurose complète, sensibilité et intelligence intactes, point de vomissements.

Autopsie. Masse tuberculeuse dans le cervelet. (*The Liverpool medico-chirurgical journal*, january 1861.)

Obs. LXI. — Homme de 40 ans, hémiplégie gauche incomplète. La vue s'affaiblit rapidement. Au bout de dix jours, le malade distingue à peine les objets environnants.

Autopsie. Lobe droit du cervelet converti en une poche purulente. (M. Duplay, *Arch. gén. de méd.*, mém. déjà cité.)

Obs. LXII. — Fille de 4 ans, malade depuis six mois, céphalalgie occipitale, vomissements. Station et marche impossibles ; énorme dilatation pupillaire ; embarras de la parole.

Autopsie. Lobe cérébelleux droit sain ; lobe gauche saillant repoussé par une tumeur tuberculeuse. (M. Millard, *Bull. de la Soc. anat.*, 1857.)

Obs. LXIII. — M. Balme-Dugarry présente un fongus développé dans le lobe droit du cervelet. Les symptômes observés furent : céphalalgie intense, vue trouble un mois avant la mort ; intelligence et sensibilité conservées; station impossible, le malade couché peut mouvoir ses membres, hoquet continuel. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1841.)

Obs. LXIV. — Jeune homme de 17 ans, pupilles dilatées, paupières à demi entr'ouvertes ; les yeux sont couverts de mucosités vers les angles des paupières ; trismus ; résolution générale, coma, mort.

Autopsie. Kyste purulent du lobe cérébelleux gauche. Le lobe droit est sain. (M. Dumont, *Bull. de la Soc. anat.*, 1859.)

Obs. LXV. — Enfant de 5 ans, dont la vue s'affaiblit graduellement; ses pupilles sont dilatées; vomissements répétés; hémiplégie gauche; embarras de la parole; après trois mois, cécité complète. Intelligence et sensibilité intactes.

Autopsie. Lobe gauche du cervelet ramolli; lobe droit sain. (Dr Martini, *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. II.)

Obs. LXVI. — Homme de 40 ans, qui éprouve des céphalalgies occipitales vives, vomissements; la vue s'affaiblit peu à peu; mort après un an.

Autopsie. Tumeur dans le lobe gauche du cervelet. (Obs. du professeur Nasse, extrait des lettres de Lallemand sur les *malad. de l'encéph.*, t. III, p. 381.)

Obs. LXVII. — Homme de 55 ans, perd subitement connaissance le 11 juillet. Il est frappé d'une hémiplégie droite; trois jours après, il a recouvré son intelligence; la sensibilité est intacte; opacité de la cornée du côté droit, perte de la sensibilité de la paupière supérieure droite et du globe oculaire; mort subite huit jours après l'invasion de la maladie.

Autopsie. Le cerveau est sain ainsi que le lobe droit cérébelleux. La substance blanche du lobe gauche est réduite en bouillie. (*Ibid.*, p. 134.)

(*La suite des observations au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DE L'ÉTAT ACTUEL DE LA SCIENCE SUR LES TRICHINES CHEZ L'HOMME (1),

Par le Dr **Ch. Lasègue.**

Hilton, *Notes of a peculiar appearence observed in human muscles* (*Lond. med. gaz.*, 1833).
Owen, *Description of a microscopic entozoon.....*, etc. (*ibid.*, 1835).
Wood, *Observations on trichina spiralis* (*ibid.*, 1835).
Farre, *Obs. on the trichina spiralis* (*ibid.*, 1836).
Luschka, *Zur Naturgeschichte der Trichina spir.* (*Zeitsch. f. wissensch. Zool.*, 1851).

---

(1) Nous donnons, à la suite de cette *revue*, une planche insérée dans le texte et représentant les principaux aspects de la trichine et de son enveloppe, pour faciliter l'intelligence de la description.

Bristowe et Rainey, *On the trichina spiralis* (*Transactions of the pathol. Society of London*, 1854).
Henle, *Ueber Trichina spiralis* (*Zeitsch. f. rat. Med.*, 1855).
Virchow, *Ueber Trichina spiralis* (*Archiv f. pathol. Anat.*, 1860). — *Ueber neue Trichinen Fütterungen* (*ibid.*).
Zenker, *Ueber die Trichinen Krankheit des Menschen* (*ibid.*).
Leuckart, *Untersuchungen über Trichina spiralis*, 1860. In-4°.
Davaine, *Traité des entozoaires*, p. 672; Paris, 1860.
Turner, *Observat. on the trichina spiralis* (*Edinb. med. journ.*, 1860).
Friedrich, *Ein Beitrage zur Pathol. der Trichinen Krankh. beim Mensch* (*Archiv f. pathol. Anat.*, 1862).

Bien que les trichines aient été dans ces derniers temps l'objet de recherches importantes, et que, parmi les médecins français qui s'occupent de ces questions, il n'en soit aucun qui n'ait eu de fréquentes occasions d'examiner cet helminthe au microscope, nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de résumer ici les principaux travaux auxquels les trichines ont donné lieu.

Sauf la mention succincte de M. Cruveilhier, qui dit (*Anat. path.*, t. II, p. 64) en avoir vu un nombre très-considérable dans les muscles des membres supérieurs et principalement dans ceux du bras, nous ne savons pas qu'une seule observation ait été recueillie en France, et les échantillons qu'il nous a été permis d'étudier venaient tous de l'Allemagne. Est-ce parce que les habitudes d'alimentation propres aux Allemands favorisent le développement de ces vers? Est-ce parce que, l'attention une fois éveillée, on a procédé avec un soin plus attentif aux autopsies? Quelle que soit la raison, il est incontestable que plus la connaissance d'un produit pathologique est répandue plus les occasions d'en constater l'existence se multiplient.

Dire que tous les faits ont été observés à l'étranger c'est dire en même temps que nous devons nous borner à exposer l'état de la question et à mettre sous les yeux de nos lecteurs, sans critique comme sans objections, les observations cliniques que les circonstances ne nous ont pas mis à même de contrôler. Quant à la description de l'helminthe, elle est à la fois si exactement donnée par les auteurs et même par ceux qui ont signalé les premiers les caractères des trichines et si facile à vérifier, qu'il serait superflu d'insister sur sa parfaite exactitude.

L'histoire des trichines de l'homme se divise en deux époques distinctes et séparées par un long intervalle, où les médecins paraissent avoir oublié le curieux nématoïde sur lequel on a depuis peu d'années appelé de nouveau l'attention.

Nous analyserons chacun des mémoires qui se sont succédé, en consacrant à leur analyse assez de développements pour dispenser de recourir aux sources et en suivant à peu près l'ordre chronologique. Si ce procédé d'exposition a l'inconvénient d'exposer aux redites, il a l'avantage de rendre aux efforts de tous les observateurs la justice qui

leur est due, et de représenter, en même temps que l'état actuel, l'historique de la question.

Le premier document, qui n'a guère qu'un intérêt d'érudite curiosité, est la note lue par le Dr Hilton à la séance du 22 janvier 1833 de la Société médico-chirurgicale de Londres.

Il s'agit d'un vieillard de 70 ans, traité au Guy's hospital pour un cancer du pénis. Pendant les trois premiers mois on ne constata ni progrès sensible de la maladie, ni modification dans la santé. Au bout de ce temps, vingt-quatre heures avant la mort, on s'aperçut que la tête et la face étaient couvertes de poux, et en coupant les cheveux, on découvrit sur le cuir chevelu un certain nombre d'ulcérations superficielles.

Le sujet fut injecté pour les dissections. A l'autopsie, pratiquée cinq jours après la mort, l'attention fut frappée par l'aspect tacheté des muscles pectoraux et des muscles volontaires et respiratoires qui seuls d'ailleurs présentent cette apparence. Les muscles étaient pâles, friables, les fibres moins distinctes qu'ordinairement; entre les fibres se trouvaient quelques corpuscules ovales, transparents au centre, opaques aux extrémités, d'environ 1 vingt-cinquième de pouce de longueur; on ne put, à l'aide du microscope, reconnaître la moindre trace d'organisation.

Cependant des expériences furent tentées, on essaya sans succès de revivifier ces produits de nature douteuse, et, ne pouvant asseoir aucune conclusion, l'auteur se décida à intituler son observation : *Note sur une apparence particulière observée dans les muscles de l'homme dépendant probablement de la présence de très-petits cysticerques.*

Le fait était aussi incomplet et aussi peu décisif que possible; d'une part, l'auteur, conduit on ne sait par quelles raisons, rapportait à des cysticerques ces corpuscules de nature indéterminée; de l'autre, il affirmait que l'examen microscopique n'avait révélé aucun des caractères qui appartiennent aux êtres organisés. Il est d'usage cependant de faire figurer l'observation d'Hilton dans le catalogue des cas de trichine; Owen lui-même, et son jugement est d'un grand poids, l'accepte sans hésitation.

C'est à Owen que revient sans contredit l'honneur de la découverte des trichines de l'homme.

Dans le mémoire lu à la Société zoologique (1835), et dont la *Gazette médicale* de Londres ne donne qu'un extrait, Owen rapporte que plusieurs fois le démonstrateur d'anatomie de l'hôpital Saint-Barthélemy avait remarqué que des muscles étaient parsemés de petits points blanchâtres ; cet aspect fut noté sur le cadavre d'un Italien, âgé de 45 ans, par M. Paget, alors étudiant à l'hôpital, qui soupçonna que ces taches pouvaient bien être produites par de petits entozoaires et qui porta à Owen des fragments de ces muscles altérés. Vingt-quatre heures plus tard, un second corps, affecté de la même lésion, fut porté à l'amphithéâtre du même hôpital.

Des notes recueillies par M. Paget sur ces deux sujets, il résulte seulement que les individus étaient morts de maladies longues et débilitantes, profondément amaigris, sans éruptions à la peau et sans que la faiblesse musculaire eût été portée plus loin qu'on ne pouvait l'attendre d'une longue maladie.

Le travail d'Owen est tout descriptif et consacré exclusivement à l'histoire naturelle de l'helminthe. Sans entrer dans le détail des recherches, nous nous bornerons à reproduire les caractères assignés par Owen au genre *trichina* et à l'espèce *spiralis*.

TRICHINA : *animal pellucidum, filiforme, teres, postice attenuatum ; ore lineari, ano discreto nullo, tubo intestinali genitalibusque inconspicuis (in vesica externa, cellulosa, elastica, plerumque solitarium).*

TRICHINA SPIRALIS : *minutissima, spiraliter raro flexuose incurva ; capite obtuso, collo nullo, cauda attenuata obtusa (vesica externa elliptica, extremitatibus plerumque atenuatis elongatis).*

Hab. In hominis *musculis (præter involuntarios) per totum corpus diffusa, creberrima.*

Cette première description est, comme il arrive si souvent en pareil cas, d'une exactitude à peu près irréprochable. Owen développe les motifs sur lesquels il se fonde pour instituer une espèce et il compare le parasite avec les autres animaux qui s'en rapprochent par quelques-uns de leurs caractères. Son mémoire, d'ailleurs, est celui d'un naturaliste, et il ne donne sur les malades chez lesquels s'était développé le parasite que les courtes indications que nous avons rapportées textuellement.

L'hôpital de Saint-Barthélemy paraît avoir eu le singulier privilége de fournir des sujets atteints de cette rare maladie. On avait trouvé deux cadavres portant des trichines dans le cours d'une même semaine, quinze jours plus tard, un nouvel exemple est recueilli dans l'amphithéâtre anatomique et fournit au Dr Farre les matériaux d'un travail intéressant qui confirme les idées d'Owen en même temps qu'il pénètre plus avant dans l'étude de la structure de l'animal.

Dans la même année, le Dr Henri Wood adresse au journal qui avait reçu les précédentes communications une note, que nous traduisons parce qu'elle est en réalité la première histoire médicale de la maladie et parce qu'elle énonce déjà des symptômes qu'on retrouvera dans les observations ultérieures.

J. Dunn, 22 ans, entre à l'infirmerie de Bristol le 27 septembre 1834, avec une violente attaque de rhumatisme aigu. Les douleurs du tronc et des membres sont si intolérables qu'il ne peut se tenir debout et qu'il est apporté sur le dos de son père. C'est un garçon robuste, d'un aspect athlétique, et, au dire de ses amis, d'une santé et d'une vigueur rares ; vingt-quatre heures avant son admission, il eut, au dire encore de ses amis, un malaise qui fut attribué à un refroidissement.

La douleur des jambes s'accrut rapidement ; le malade souffrait aussi

de toux et de dyspnée et n'avait pris le lit que six jours avant son entrée.

Le traitement consista en saignées répétées (5 fois en 7 jours) et dans l'emploi des préparations mercurielles; le cœur et la poitrine étaient gravement atteints. Le malade mourut le 6 octobre.

A l'autopsie, on constata l'existence d'une pneumonie au premier degré et d'une inflammation très-étendue du péricarde; l'examen du système musculaire fit voir une masse de trichines interposées dans les fibres des muscles de la poitrine et des épaules et moins nombreuses à mesure qu'on s'éloignait de la région thoracique.

L'auteur conclut que la présence des trichines n'entraîne pas nécessairement un notable amaigrissement, qu'elle est conciliable avec une maladie aiguë; il se demande enfin si chez les malades sur lesquels on a trouvé les trichines décrites par Owen, on avait noté quelques symptômes de rhumatisme ou d'inflammation des muscles. On verra plus loin que les observations ultérieures ont confirmé les pressentiments de Wood, en démontrant que l'affection déterminée par le parasite se développe sous une forme aiguë; qu'elle n'entraîne ni amaigrissement ni cachexie, et que les douleurs musculaires, supposées de nature rhumatismale, sont assez constantes pour fournir un des principaux éléments du diagnostic.

Là s'arrêtent les recherches, et, pendant plus de dix ans, il n'est plus fait mention des trichines dans la littérature médicale périodique.

En 1851, Luschka insère dans le journal de Siebold un travail sur l'histoire naturelle des trichines, où il étudie avec soin les couches qui forment la vésicule d'enveloppe; mais la plus étendue et peut-être la plus importante des monographies est celle de Bristowe et Rainey (1854), où les auteurs font porter leurs investigations non-seulement sur l'anatomie, mais sur le développement et surtout sur la dégénérescence des *trichina spiralis*.

Le malade chez lequel les parasites qu'ils décrivent furent découverts était un homme de 56 ans, qui mourut à l'hôpital Saint-Thomas d'une maladie non spécifiée du cœur et des poumons; il avait eu la jambe amputée cinq ou six ans avant sa mort, et, depuis l'opération, il était resté employé à l'hôpital; on ne se souvient pas que les muscles du membre amputé aient présenté rien d'anomal, et on n'a jamais eu de raison de suspecter pendant la vie une altération quelconque du système musculaire. C'est à l'autopsie seulement qu'on découvrit dans tous les muscles striés qui furent examinés, à l'exception du cœur, de petits corps visibles à l'œil nu et qu'on reconnut être des trichines; il n'y avait pas trace de la présence de ce parasite dans un autre tissu du corps.

Le fait pathologique est, comme on le voit, d'une regrettable insignifiance; il en est de même de l'observation de Henle dont nous donnons incidemment l'analyse.

Henle (1855) se borne, en effet, à décrire les trichines trouvées dans

les muscles d'un cadavre envoyé à l'amphithéâtre d'anatomie. Le corps était celui d'un journalier âgé de 60 ans, et dont l'histoire pathologique est restée inconnue.

Le parasite était en masse dans les muscles striés à l'exception du cœur ; dans l'œsophage, les petits kystes clairs et très-visibles dessinaient exactement les limites des muscles ; les muscles du larynx et de la langue en étaient comme imprégnés, on n'en saisit de traces ni dans les vaisseaux, ni dans les bronches, ni dans les poumons, ni dans l'intestin.

L'examen, poursuivi avec une minutieuse insistance, fit découvrir de nombreuses trichines dans les muscles de l'oreille externe, dans le muscle *tensor tympani* gauche et dans d'autres muscles de l'oreille interne du même côté. Les kystes y étaient d'une transparence spéciale, et leur contenu granuleux était moins abondant que dans les autres parties de l'appareil musculaire. Les trichines étaient également abondantes dans le diaphragme, le crémaster, les muscles du périnée et dans les muscles de l'œil.

La monographie de Bristowe et Rainey se divise en trois parties : 1° anatomie du vers adulte, 2° changements qui accompagnent ou indiquent sa dégénérescence, 3° mode de développement.

Nous ne pourrions suivre les auteurs dans les détails et même indiquer les principales données auxquelles ils sont conduits, sans entrer dans une discussion en dehors de notre compétence ; disons seulement qu'ils supposent que la trichine est le représentant de quelque autre vers parasite, et probablement d'un des vers bien connus qui habitent l'intestin. C'est, disent-ils, une hypothèse pour laquelle nous ne demandons pas de crédit, mais qui a été mise en avant par d'autres, et qui est si bien d'accord avec l'état actuel de nos connaissances, qu'il n'est guère douteux qu'un jour elle sera confirmée par des faits.

La question était ainsi posée, quand elle fut reprise par l'École allemande moderne. On ne savait rien des symptômes déterminés par la présence du parasite, on savait que les trichines de l'homme out pour habitat exclusif le système musculaire, qu'elles ne se rencontrent dans aucun autre tissu, que le cœur et les muscles lisses en sont exempts ; on connaissait assez exactement la structure de l'animal, celle du kyste qui l'enveloppe, et les modifications que subissent le ver et la poche qui lui est propre ; on supposait que le ver représentait une phase d'évolution d'un helminthe des organes digestifs.

Les travaux de Virchow, de Zenker, de Leuckart, de Kitchenmeister, eurent pour but d'élucider les points douteux et surtout de déterminer l'espèce de ver intestinal qui apparaîtrait sous forme de trichine dans une des phases de son existence. Nous renvoyons, pour les recherches d'histoire naturelle antérieures à 1860, au résumé concis et lucide donné dans son *Traité des entozoaires*, par M. Davaine, qui ne paraît pas avoir eu l'occasion de se livrer à des études expérimentales. Le mémoire de

Virchow, publié depuis, est un exposé critique si complet de l'état de la science, que nous ne pouvons mieux faire comprendre les notions acquises et les *desiderata*, qu'en donnant l'analyse du court travail du professeur de Berlin.

Virchow ne rapporte pas d'histoires de malades et n'indique même pas à quelles sources il a puisé ses échantillons. En 1859, il a eu la possibilité d'observer six cas, tandis qu'il n'en avait pas jusque-là rencontré un seul à Berlin. Les vers ont été presque toujours trouvés par hasard sur des cadavres sans qu'on en eût soupçonné la présence durant la vie.

Quant à leur distribution dans l'appareil musculaire, elle est très-variable. Deux fois les trichines étaient peu nombreuses et dispersées, d'autres fois elles existaient en telle profusion que beaucoup de muscles étaient tout pointillés de blanc. Elles abondaient dans les petits muscles du larynx, étaient rares dans le diaphragme, il n'y en avait pas dans le cœur.

La description de l'animal, que nous avons ajournée pour éviter des répétitions inutiles (1), est donnée par Virchow en ces termes :

La trichine est contenue, comme on le sait, dans un kyste qui paraît inséré entre les fibres primitives du muscle. La forme du kyste est ronde ou ovalaire, les deux extrémités sont arrondies ou aplaties, ou même s'allongent en pointe; suivant que la forme arrondie ou allongée prédomine, les kystes apparaissent comme des petits points, des granulations ou des vésicules, ou comme de petites stries qui contrastent avec la coloration rouge des muscles par leur transparence ou leur couleur grisâtre. La forme ovoïde allongée est la plus commune, surtout lorsque la substance musculaire est résistante et bien développée; elle tient évidemment à la pression exercée par les fibres musculaires.

Dans la plupart des cas, les kystes sont grisâtres, sinon blancs, opaques, et leur opacité est produite par des dépôts calcaires. Le dépôt calcaire n'a pas là la même signification que pour les cysticerques et les échinocoques, il n'indique pas la mort de l'animal ou sa prochaine transformation crayeuse et il n'est pas rare de trouver dans les capsules incrustées l'intérieur libre et l'animal vivant. Les acides acétique et chlorhydrique dissolvent les sels de chaux avec un petit développement de gaz. L'infiltration calcaire, qui débute par les extrémités, s'étend rarement d'une manière uniforme sur toute la surface (voy. *fig.* 2).

La structure de ces kystes a été l'objet de recherches nombreuses. Luschka distingue une enveloppe externe qui donne la forme à la capsule, et une couche interne. La première, composée de tissu connectif avec des vaisseaux, serait un produit d'inflammation; la seconde appartiendrait en propre à la trichine. Il est vrai qu'on trouve, à la périphérie des kystes, une petite masse de tissu cellulaire vascularisé, renfer-

(1) Voir la planche, page 730.

mant assez souvent de la graisse, et qui n'a rien de commun avec le kyste lui-même. Virchow n'a jamais pu arriver à isoler la membrane interne dont Bristowe et Rainey nient également l'existence, il n'en admet pas moins que la cavité intérieure est arrondie ou ovoïde, et que les prolongements paraissent formés par un tissu solide composé de couches concentriques superposées, et se prolongeant plus ou moins sur la continuité du kyste. Les diverses couches ne contiennent ni granules ni cellules, et consistent en fibres allongées, fusiformes, assez analogues, à la coupe, aux corpuscules des cartilages. On peut donc considérer le kyste comme un produit homogène. Est-il le résultat d'une réaction ? appartient-il à l'organisme de l'animal, c'est ce qu'il est jusqu'à présent impossible de décider.

Le fait de la présence d'une membrane interne celluleuse, ou pour mieux dire d'un épithélium, n'est pas sans importance. On pourrait, en effet, en inférer que le kyste tout entier est un produit de nouvelle formation appartenant à l'organisme de l'homme. Ajoutons, comme un des éléments utiles à la solution de cette question histologique, qu'on rencontre parfois deux ou trois animaux enfermés dans la même capsule (voy. *fig.* 4).

Luschka avait constaté dans l'intérieur du kyste, indépendamment de l'helminthe, une masse de granules élémentaires et de petits corpuscules ronds ou allongés, qui ne peuvent être que des noyaux avec un ou deux nucléoles. Ces noyaux ou cellules ne se produiraient, suivant Bristowe, qu'après la mort de l'animal ou tout au moins peu de temps avant (voy. *fig.* 5).

Quant à l'animal lui-même, l'extrémité la plus ténue répond certainement à la bouche et la plus épaisse à l'anus. Le ver ne se meut pas seulement quand il est extrait de la capsule ; mais il exécute même dans le kyste quelques mouvements qu'on détermine aisément à l'aide d'une solution faible de potasse caustique. Ces mouvements consistent en un raccourcissement ou un allongement de la spirale, en quelques déplacements latéraux de l'extrémité céphalique, et aussi en quelques oscillations du canal digestif. Bristowe a remarqué avec raison que l'animal s'enroule toujours dans le même sens.

La structure intérieure de la trichine laisse encore beaucoup de points à éclaircir, et si les éléments qui la composent ont été à peu près décrits de la même façon par les observateurs, il s'en faut qu'ils leur donnent tous la même signification. M. Davaine, qui a beaucoup insisté sur l'anatomie du kyste, mentionne très-brièvement celle de l'animal qu'il contient; sans être aussi exclusifs, nous nous bornerons à de courtes indications.

Le ver présente un tégument distinct, un orifice buccal et anal, un canal alimentaire qui va directement de l'un à l'autre, et en outre, un tube existant dans son tiers postérieur qui se relie probablement à la fonction reproductrice. Le tégument est transparent, homogène, indiqué par deux lignes fines, parallèles et finement dentelées; immédiatement au-dessous de l'enveloppe tégumentaire est une couche trois ou

quatre fois plus épaisse, composée d'une matière transparente jaunâtre ; dont la portion externe est dépourvue de structure, tandis que l'interne est semée de petites granules. Les orifices buccal et anal sont l'un marqué par une dépression conique ou par une petite papille, l'autre par une simple dépression. Le tube intestinal, très-distinct dans les deux tiers supérieurs, est plus difficile à discerner dans le tiers inférieur ; quant au tube ou à la glande qui représente l'organe de la génération, il n'occupe, comme nous l'avons dit, que le tiers inférieur de l'animal et se termine par une tache pigmentée, et paraît répondre au type de l'organe sexuel femelle (voy. *fig.* 6).

Cette description, facile d'ailleurs à vérifier, est commune à tous les observateurs, quelle que soit l'interprétation qu'ils admettent relativement à la fonction physiologique dévolue à chacune des parties.

L'histoire du développement des trichines est, non-seulement au point de vue de l'histoire naturelle, mais aussi à celui de la pathologie, d'une grande importance ; il était difficile, à une époque où les transformations des helminthes ont fourni la matière de tant de curieuses recherches et d'intéressantes découvertes, que l'attention ne se portât pas avidement, sur le mode de génération de cet étrange animal. Nous avons dit que les premiers observateurs s'étaient déjà demandé si les trichines, au lieu de constituer une espèce définitive, ne représentaient pas seulement une phase de l'évolution d'un ver intestinal. Meissner les considérait comme les larves d'un trichosoma. Küchenmeister déclare expressément que ce sont de jeunes trichocéphales. M. Davaine hésite entre ces deux origines. Il est rationnel, dit-il, de supposer que la trichine est la larve d'un trichocéphale ou d'un trichosoma, qui devient adulte chez un autre animal et qui ne trouvant pas dans le canal intestinal de l'homme des conditions d'existence, le quitte en s'engageant à travers les parois intestinales ; mais il est bien plus probable que la trichine est la larve d'un trichosomien qui acquiert un développement complet dans les tissus, chez d'autres animaux, et qui chez l'homme est égaré et ne peut devenir adulte.

Ce problème, comme tous ceux du même ordre, ne pouvait être résolu que par des expériences directes. Herbst, le premier, entreprit des essais en employant des trichines autres que celles de l'homme. Chez les animaux qu'il nourrit avec de la chair infiltrée de trichines, il retrouva des trichines dans le système musculaire, ce qui semblait exclure toute idée d'une évolution hétéromorphe. Les recherches de Leuckart, d'abord infructueuses, furent plus tard couronnées de succès et contrôlées par celles de Virchow et de Zenker. Leuckart avait supposé tout d'abord, ainsi qu'il résulte de la communication faite à l'Académie des sciences par M. Van Beneden, en septembre 1859, que les trichines étaient des larves du *trichocephalus dispar*. Cette hypothèse, contredite par Virchow, a été depuis abandonnée par l'auteur. Les résultats obtenus par l'illustre professeur de Berlin ont été consignés dans une note adressée à l'Institut et lue dans la séance du 2 juillet 1860. Nous renvoyons à l'analyse

très-détaillée que nous en avons donnée (*Archives gén. de méd.*, t. II, p. 233; 1860). Nous résumerons aussi sommairement que possible les principales conclusions de la monographie de Leuckart qui s'accordent, sur presque tous les points, avec celles que Wirchow a tirées de sa double série d'expériences.

La *trichina spiralis* est la première phase de développement d'un ver nématoïde auquel on doit conserver le nom générique de *trichina*. L'animal, à l'état adulte, habite le canal intestinal de beaucoup d'animaux à sang chaud et même de l'homme; les œufs des trichines femelles se développent dans les organes génitaux de la mère, sous forme d'embryons analogues aux filiaires; les petits, à peine nés, percent les parois de l'intestin et pénètrent directement dans les muscles, où ils prennent, dans l'espace d'une quinzaine de jours, la forme de *trichina spiralis*.

Ces expériences et celles de Virchow conduisent, comme on le voit, à des conclusions qui se rapprochent de celles de Herbst et s'éloignent des idées de Küchenmeister, de Meissner, etc.; elles présentent un intérêt hygiénique que Virchow a fait ressortir, avec raison, en prouvant les dangers immédiats de l'ingestion d'une viande d'animal infectée de trichines.

Les observations du professeur Zenker, de Dresde, portent également sur la genèse et l'émigration des trichines; l'auteur dit avoir, en 1855 et dans l'espace de huit mois, rencontré 4 cas de trichine sur 136 autopsies; il a d'ailleurs recueilli une douzaine de faits.

On a pu voir, par les exemples précédemment rapportés et où nous avons eu soin de ne rien omettre de ce qui pouvait servir à l'histoire pathologique *de la maladie*, combien les symptômes qui permettent de reconnaître, pendant la vie, l'existence des trichines sont encore peu caractéristiques.

Deux observations plus circonstanciées fournissent de précieuses indications : c'est, d'une part, celle du professeur Zenker, de Dresde, et surtout celle du professeur Friedrich, d'Heidelberg.

Nous allons les reproduire presque textuellement. Ces deux faits, rapprochés des quelques cas que nous avons empruntés aux écrivains anglais, sont assez instructifs pour n'avoir pas besoin de longs commentaires.

Voici l'observation de Zenker : Servante âgée de 20 ans, admise à l'hôpital de Dresde, le 12 janvier 1860, dans le service du Dr Walther. Elle s'était sentie incommodée vers Noël; elle avait pris le lit au premier de l'an, d'abord chez ses maîtres, puis chez ses parents, et c'est de cette dernière résidence qu'elle avait été transférée à l'hôpital.

La maladie avait débuté par une grande fatigue, de l'insomnie, la perte de l'appétit, de la constipation, de la chaleur et de la soif. Ces symptômes furent également constatés à l'hôpital. La fièvre était vive;

le ventre ballonné et douloureux ; pas de gonflement de la rate, pas de taches rosées.

Le diagnostic fut posé sous réserve : l'ensemble des accidents parut se rapporter au typhus ou tout au moins ne répondre à aucune autre forme connue de maladie.

A ces symptômes, se joignit bientôt une affection singulière de tout le système musculaire, caractérisée par des douleurs, surtout des extrémités, tellement violentes, que la malade gémissait jour et nuit, par une contracture des genoux et des coudes qu'il était impossible de vaincre, tant la moindre tentative d'extension des membres était douloureuse, et, plus tard, par de l'œdème des membres inférieurs. Si étrange que parussent ces souffrances, on les considéra comme une rare complication de la maladie. Une pneumonie à forme typhique ne tarda pas à se manifester, et, après une journée de prostration, la malade succomba le 27 janvier au matin.

La nature de l'affection avait été complétement méconnue pendant la vie. A l'autopsie, les muscles du bras furent d'abord examinés ; ils étaient pâles, d'un rouge grisâtre et comme tachetés. Quel fut l'étonnement du professeur Zenker, lorsqu'à la première investigation microscopique, se montrèrent à ses yeux des douzaines de trichines sans capsules, libres dans le parenchyme musculaire, affectant toutes les positions et donnant les signes de la vitalité la moins contestable. En poussant plus loin la recherche, on trouva tous les muscles tellement criblés de trichines, qu'à un faible grossissement, on en apercevait jusqu'à vingt sur le champ du microscope. Il était hors de doute que les vers avaient été surpris dans leur passage dans les muscles, et qu'on avait affaire à une immigration toute récente. Les faisceaux musculaires portaient la trace d'une dégénérescence profonde : ils étaient friables ; les fibres n'étaient plus striées ni homogènes.

On ne découvrit d'ailleurs aucune lésion qui justifiât l'idée d'un typhus : pas de gonflement de la rate, pas d'altération des ganglions mésentériques ; le poumon gauche était affaissé, avec quelques points d'infiltration ; les bronches étaient enflammées, et la membrane muqueuse de l'iléum fortement hyperémiée.

La pénétration des trichines dans les muscles avait non-seulement été la cause des violentes douleurs musculaires accusées par la malade, mais c'est à elle qu'on devait attribuer la mort.

Les trichines recueillies par le professeur Zenker furent utilisées pour les expériences dont nous avons indiqué plus haut les résultats et pour étudier le mode de migration et de cheminement des helminthes, dont nous avons également donné une idée sommaire.

La seconde observation, que nous devons au professeur Friedrich, n'a pas d'équivalent dans la science, et, malgré son étendue, on nous saura gré de la traduire presque textuellement.

George Mischler, 22 ans, robuste et jusque-là d'une santé parfaite, est admis à la clinique médicale d'Heidelberg le 24 avril 1862.

Le 14 avril, après un travail très-actif, il avait ressenti de la faiblesse dans les jambes et de vives douleurs dans les muscles du mollet, qu'il attribua à la fatigue causée par quelques excès de boisson. Presque en même temps, céphalalgie, chaleur et sueurs, soif intense, diminution d'appétit; pas de frisson initial.

Ces symptômes, et particulièrement la tension des muscles du mollet, allèrent croissant les jours suivants. Cependant le malade était encore capable de continuer en partie et à grand'peine ses occupations; il éprouvait surtout de la difficulté à monter les escaliers.

Du 20 au 22 avril, quelques selles diarrhéiques sans coliques, douleurs avec tension et roideur des muscles des bras, des lombes et du dos; pas d'accidents pulmonaires, pas de vertiges.

Au moment de l'entrée, on constate l'état suivant:

Le malade se plaint surtout d'une douleur extrêmement violente et qui s'accroît par la pression et même par le toucher, dans les muscles des extrémités, de la nuque et du cou. Ces parties lui semblent roides, bien que le mouvement des membres puisse s'opérer lentement dans les articulations sans augmenter sensiblement la souffrance. Les muscles sont d'une remarquable élasticité; ils ont la dureté du caoutchouc et sont comme turgescents. Le malade déclare que ses membres sont augmentés de volume; il n'est pas en état de se redresser dans son lit, et s'il essaye de le faire, il éprouve à la fois de la roideur et de la douleur dans la région inguinale. La mastication, la déglutition et la parole, sont parfaitement intactes; la langue n'est pas plus volumineuse qu'à l'état normal; le ventre, le foie, la rate, les poumons et le cœur, ne présentent aucune anomalie; pas de catarrhe bronchique, pas d'exanthème; fièvre vive, pouls à 108; température à 32,8 le soir du 24 avril. La face est rouge et ardente; céphalalgie avec un peu de vertige, soif, anorexie; langue sale, mais humide; léger dépôt d'urates dans l'urine; pas d'albumine.

Du 25 au 27 avril, mêmes symptômes; le sommeil est interrompu par un peu de délire, diarrhée insignifiante et qui ne dure qu'un jour. Le 28, sentiment de plus grande fatigue, douleurs musculaires augmentées, légère épistaxis. Le 29, une selle diarrhéique dans laquelle sont rendus plusieurs anneaux de tænia.

1er mai. L'affection musculaire continue, les moindres mouvements dans le lit sont devenus intolérables, l'articulation des coudes est légèrement fléchie, douleurs violentes quand on essaye de redresser les bras; les membres inférieurs sont tendus; sueur profuse et continue. Commencement d'enrouement avec un peu de toux sèche, pas de râles; les maux de tête, les vertiges, ont disparu, la tête est libre, le sommeil assez bon, la chaleur et la soif sont moindres qu'au premier jour, léger dépôt albumineux dans l'urine. Du 2 au 4 mai, le pouls tombe à 90-98, la température est de 30 à 31; éruption miliaire sur le cou, la poitrine et le ventre à la suite des sueurs excessives, l'enrouement augmente sans douleur dans le larynx.

Le 5. Indépendamment des vésicules de la miliaire il s'est développé sur la poitrine et sur le ventre un nombre infini de petites pustules entourées d'une auréole rouge et contenant un liquide laiteux ; le malade est mis pour la première fois à l'usage du picronitrate de potasse, médication sur laquelle nous aurons à revenir.

Le 7. Même roideur des muscles, même contracture des bras, faiblesse et fatigue, continuation de l'enrouement et des sueurs ; la double éruption s'est étendue sur tout le dos, la tête est libre et la langue normale, sommeil et appétit assez bons ; ce même jour on détache avec le harpon de Middeldorpff un morceau de muscle du mollet droit. Dans cette préparation qui a à peine la grosseur d'un grain de millet, on compte sept trichines interposées entre les fibres musculaires et la plupart roulées en spirale.

Le 9. L'affection musculaire s'est un peu améliorée, surtout aux extrémités supérieures ; le patient peut avec peine se mouvoir et réussit même à s'asseoir sur son lit ; la résistance rigide des muscles est moindre, la contracture des bras dure encore, mais on cause moins de douleur en essayant de les étendre, les sueurs ne cessent ni jour ni nuit, l'exanthème déjà décrit persiste ; mais, en outre, il s'est développé sur diverses parties du corps de plus grosses pustules, dont quelques-unes ont le volume d'un grain de chènevis ; un peu au-dessus de l'épine de l'omoplate droite, il s'est formé depuis les derniers jours une tache noire sphacélée de la peau, d'un pouce et demi de long sur un pouce de large, douloureuse, et entourée d'un cercle rouge ; au milieu et répondant à la partie moyenne du muscle sus-épineux droit est un furoncle de la grosseur d'un pois, dont on fait sortir par la pression un pus brun et consistant ; ce pus, examiné au microscope, contient des cellules purulentes ayant subi la transformation graisseuse, des corpuscules du sang, des débris de tissu cellulaire nécrosé et de fibres élastiques. Le fait saillant, c'est que dans ce pus du furoncle on trouva une grosse trichine bien développée ; pour la première fois on constate de l'œdème au pourtour des malléoles ; par suite de l'administration du picronitrate, l'urine est devenue foncée et les conjonctives légèrement ictériques ; l'appétit est meilleur (soupe, rôti) ; pouls à 84-90 ; température, 39,4.

Le 10. Les muscles sont à peine douloureux, même à la pression, sauf ceux du mollet ; ils sont moins résistants, la roideur et la douleur du dos ont surtout diminué, le malade se dresse sans être aidé, les sueurs continuent ainsi que l'éruption. Sur la clavicule droite, un petit furoncle très-douloureux, le point sphacélé du dos va bien.

Le 12. Encore moins de douleurs musculaires, l'œdème et l'enrouement ont à peu près disparu, état général satisfaisant, bon appétit, l'ictère, déterminé par le picronitrate, s'est étendu à toute la peau.

Le 13. Le malade a pu se lever et faire quelques pas dans la salle, il s'est formé moins de pustules nouvelles.

Le 18. Les muscles ne sont plus douloureux, les forces reviennent, l'épiderme des pieds et des mains se détache par larges lambeaux, les

muscles ont repris leur consistance normale, un morceau qu'on détache ne contient pas de trichine.

Le 25. Pouls et température du corps à l'état normal, bon appétit, fonctions régulières; cependant, en enlevant un morceau de muscle de la cuisse, on y trouve une trichine dans sa coque, vivante. Le 15 juin, on retrouve encore une trichine vivante entre les fibres musculaires saines. Le 30, le malade quitte l'hôpital parfaitement guéri.

Les réflexions dont l'auteur fait suivre cette observation d'un si vif intérêt méritent d'être résumées : c'est la première fois, à notre connaissance, que la présence des trichines est diagnostiquée et constatée expérimentalement chez l'homme pendant la vie.

Parmi les symptômes, notons d'abord l'enrouement, qui doit être probablement rapporté à la pénétration des helminthes dans les muscles du larynx, déjà révélée par les autopsies de Henle, de Bischoff et de Virchow. La diarrhée intermittente, exempte de douleurs et sans signes de phlegmasie intestinale, ne s'est produite que pendant la première période de la maladie. Tout en regrettant de n'avoir pas soumis les garde-robes à l'examen microscopique, le professeur Friedrich suppose que la diarrhée est le résultat de l'irritation produite par la trichine sur la membrane muqueuse de l'intestin.

Les sueurs profuses ont été un des symptômes prédominants de la maladie. Déjà Zenker avait noté chez sa malade la même exagération de la sueur.

On doit également arrêter son attention sur le développement des grosses pustules et du furoncle dans les portions supérieures du thorax. Outre qu'il est curieux à plus d'un titre de constater la présence de trichines dans le pus d'un de ces furoncles, on ne peut s'empêcher de remarquer que l'éruption a été surtout confluente au point où, dans toutes les observations, ces vers semblent s'accumuler de préférence. Mentionnons seulement l'œdème des pieds et des jambes, déjà signalé aussi par Zenker.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la consistance des muscles et sur les douleurs caractéristiques des membres qui, habilement interprétées par l'auteur, ont servi de base à son diagnostic.

Enfin, comme si tous les éléments d'instruction devaient se réunir dans ce fait, la profession du malade, garçon boucher, en contact avec des porcs, en ayant abattu plusieurs dans la semaine qui a précédé sa maladie, habitué, comme il en est convenu lui-même, à tenir son couteau saignant dans sa bouche, se nourrissant volontiers du hachis cru destiné à la fabrication des saucisses, n'est pas d'un médiocre intérêt pour l'étiologie.

Deux mots seulement sur le picronitrate de potasse, auquel le professeur d'Heidelberg rapporte l'honneur de la guérison, en appelant d'ailleurs à de nouvelles expériences. Cette substance, donnée sous forme de pilules à la dose moyenne de 10 à 20 centigrammes par jour, et considérée par l'auteur comme anthelminthique, produit tout au

moins des effets physiologiques sur lesquels il serait hors de propos d'insister.

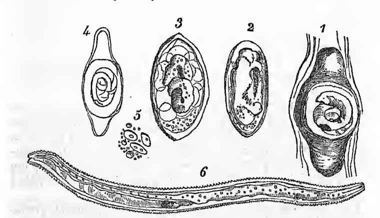
En résumant dans quelques propositions les principales données que nous venons ou d'analyser ou de reproduire, on est fondé, quant à présent, à admettre :

1° Que les trichines ne sont pas un parasite aussi inoffensif que les premiers observateurs l'avaient cru en l'absence de faits cliniques et sur de vagues indications; que les faits recueillis chez l'homme aussi bien que les expériences instituées sur les animaux contredisent les conclusions optimistes des auteurs, résumées ainsi par M. Davaine : « Les individus chez lesquels des trichines ont été trouvées n'avaient accusé aucune douleur, aucun symptôme particulier qui dût être rapporté à la présence des vers. Il est probable qu'ils n'avaient jamais éprouvé de phénomène quelconque qui eût pu leur donner la conscience d'un état particulier des muscles envahis par une innombrable quantité de parasites ; l'existence des trichines paraît donc exempte de tout inconvénient, car ces vers ne se reproduisent point dans les muscles qu'ils envahissent et périssent toujours sans avoir pris un développement plus considérable. »

2° Que les symptômes notés chez la malade du professeur Friedrich, et qu'il serait superflu de reproduire ici, représentent ceux qu'on a signalés dans les trois seules observations prises sur le vivant.

3° Que les cas d'infection sont plus nombreux qu'on ne l'avait cru jusqu'ici, au moins dans certaines contrées.

4° Que le mode d'alimentation exerce une influence capitale, l'infection par les trichines étant due essentiellement à l'ingestion de viandes d'animaux altérées par ce parasite.



Explication des figures. 1° Trichine dans son enveloppe entre les fibres musculaires ; 2° commencement d'incrustation calcaire ; 3° transformation graisseuse du contenu de la capsule ; 4° deux trichines dans une seule coque ; 5° granules et noyaux de la capsule ; 6° trichine hors de la capsule; tube digestif et appareil génital s'ouvrant à l'extrémité anale.

REVUE GÉNÉRALE.

Bulletins de la Société anatomique de Paris,
2e série, tome VI (1861).

Ce volume, rédigé par M. le Dr Besnier, secrétaire, contient, comme les précédents, un grand nombre d'observations et de communications intéressantes que M. le secrétaire a résumées avec autant de talent que de sobriété dans son rapport annuel ; nous analysons ci-après quelques-uns de ces travaux, qui sont relatifs, comme d'habitude, non-seulement à l'anatomie soit normale, soit pathologique, mais encore à divers sujets de clinique médicale et chirurgicale.

Observations et réflexions sur les fractures de la base du crâne ; par le Dr Gellé, ancien interne des hôpitaux. — Les observations de M. Gellé sont au nombre de cinq; quatre sont des cas de fractures parallèles à l'axe du rocher et s'accompagnent d'écoulement sanguin, l'autre est un exemple de fracture perpendiculaire au même os.

Dans les cinq cas, c'est-à-dire dans les fractures parallèles, comme dans les fractures perpendiculaires à l'axe, on a pu constater que le coup avait porté sur l'occiput et sur le temporal, et que la première partie de ce point se continuait avec la fracture du rocher, ce qui confirmerait l'opinion émise par Aran sur la constance de cette continuité.

Dans tous ces faits, les lésions trouvées à l'autopsie rendaient parfaitement compte des symptômes observés : la fracture perpendiculaire à l'axe a eu pour signe l'écoulement d'un liquide séreux très-abondant; les quatre autres ont été suivies de suintement sanguinolent par l'oreille, le nez ou la conjonctive, suivant le siége et l'étendue de la lésion osseuse.

En faisant le parallèle des deux tableaux symptomatiques, M. Gellé s'attache à montrer les dissemblances que la différence des lésions entraîne dans le développement des accidents. Dans les quatre cas de fracture parallèle à l'axe, la mort est arrivée dans un délai de vingt-quatre à soixante-quinze heures après l'accident, et les malades ont succombé soit à la commotion cérébrale, soit à la compression de l'encéphale par de vastes épanchements intra-crâniens; ces épanchements siégeaient tantôt sur la dure-mère, qu'ils soulevaient au niveau de la fissure des os, tantôt dans un point opposé de cette fissure. La perte du sentiment et du mouvement a été instantanée et n'a pas cessé jusqu'à la mort.

Dans le cinquième fait, où la lésion coupait le rocher perpendiculairement, le malade n'a présenté, au début, que de la surdité du côté

de la blessure, de l'hémiplégie faciale, et un écoulement séreux par l'oreille. Il a pu tarder deux jours à se faire admettre à l'hôpital, il y est venu à pied, il répondait aux questions; enfin il n'a été enlevé que par des accidents aigus (méningo-encéphalite) développés le cinquième jour qui suivit le traumatisme. « Les fractures perpendiculaires à l'axe du rocher, conclut l'auteur, ne diffèrent donc pas seulement de celles qui lui sont parallèles par leur fréquence moindre, par la qualité de l'écoulement auriculaire, mais aussi par la marche générale des accidents cérébraux qui succèdent à ce mode du traumatisme. »

Anomalie musculaire de la cuisse, par M. Paul Denonvilliers. — Ce muscle, rencontré sur un sujet vigoureux, est situé à la partie supérieure et profonde de la cuisse. Par sa partie supérieure, il s'insère à la base de l'épine iliaque antérieure et inférieure, immédiatement au-dessous de l'insertion du muscle droit antérieur; à sa partie inférieure, il s'insère au fémur par des fibres enveloppantes au-dessous du petit trochanter.

Ses rapports sont les suivants. Face externe : par son bord interne, il se trouve en rapport, dans presque toute sa longueur, avec le muscle psoas iliaque, et, dans son sixième inférieur, avec le vaste interne, par son bord externe avec le vaste externe; enfin par la partie supérieure de sa face externe avec le droit antérieur. Face interne : dans sa partie supérieure, il est en rapport avec la capsule de l'articulation coxo-fémorale; dans le reste de son étendue, avec le fémur lui-même.

Ce muscle est fléchisseur de la cuisse sur le bassin, et en même temps rotateur en dehors; par sa position et son action, il semble n'être pas qu'un faisceau détaché de l'iliaque.

M. Cruveilhier a signalé une anomalie assez fréquente du même muscle psoas iliaque; mais, dans le cas qu'il décrit, ce sont les fibres les plus internes de l'iliaque qui se réunissent aux fibres les plus voisines du psoas pour constituer un corps charnu distinct. L'anomalie qui vient d'être décrite est en quelque sorte le pendant de celle dont parle M. Cruveilhier, le faisceau musculaire en question étant situé à la partie externe du psoas iliaque.

On remarquait, de plus, que les fibres les plus internes de l'iliaque se formaient en un faisceau assez considérable qui allait passer à la partie interne du psoas, de sorte que ce dernier semblait perforer l'iliaque, les insertions de ce second faisceau anormal étant d'ailleurs les mêmes que celles des autres fibres de l'iliaque; de plus, le muscle petit psoas manquait des deux côtés.

Rapport sur un cas d'infiltration purulente des parois de l'estomac, par M. Raynaud. — Ce rapport est relatif à une présentation intéressante faite par M. Cornil. M. Raynaud a pris occasion de cette présentation pour rassembler un certain nombre d'observations analogues et pour

esquisser d'une manière générale l'histoire des inflammations purulentes de l'estomac. Laissant de côté les petits abcès que l'on rencontre parfois dans l'épaisseur de la muqueuse, il établit deux classes de faits qu'il décrit séparément : l'une de ces catégories comprend les cas où l'on a trouvé dans le tissu cellulaire sous-muqueux un ou plusieurs abcès circonscrits restés, la plupart du temps, à l'état de lésion locale ; dans l'autre catégorie, sont rangés les cas où l'autopsie a montré soit de très-nombreux abcès sous-muqueux, soit une infiltration purulente très-épaisse étendue en forme de nappe à une grande partie ou à la totalité de ce viscère, le tout accompagné de lésions générales. C'est à cette dernière classe qu'appartient l'observation de M. Cornil, et c'est aux faits de ce genre que le rapport de M. Raynaud est principalement consacré.

Les observations, réunies par M. Raynaud, sont au nombre de douze. Dans la plupart de ces cas, les lésions notées après la mort sont remarquables par une similitude frappante. La pièce de M. Cornil peut servir de type à cet égard. L'estomac est épaissi ; la muqueuse est injectée par places ; elle est ramollie et présente en deux endroits des ulcérations ne comprenant que la muqueuse, larges comme une pièce de 1 franc. La coupe des parois de l'estomac a 1 demi-centimètre d'épaisseur et jusqu'à 1 centimètre en certains endroits. Au-dessous de la muqueuse, se trouve une nappe de pus, uniformément étendue, et infiltrant les mailles du tissu cellulaire. Ce pus est concret et ne s'écoule pas si l'on se borne à arracher la muqueuse; mais, si l'on fait à celle-ci une incision très-superficielle et qu'on exerce à l'entour une pression, on fait sourdre avec facilité un liquide séreux contenant de petits grumeaux blanchâtres qui présentent tous les caractères du pus phlegmoneux.

Une circonstance remarquable, sur laquelle M. Raynaud appelle spécialement l'attention, c'est que dans les faits de cette catégorie, il y avait presque toujours des lésions concomitantes très-étendues et qui sembleraient indiquer une affection générale : épanchement pleurétique, péricardite purulente, érysipèle de mauvaise nature, hépatisation grise des poumons, etc.

La lésion de l'estomac dont il s'agit a été plus souvent rencontrée chez l'homme que chez la femme. Elle s'est toujours trouvée chez des sujets à la période moyenne de la vie. Les causes sont très-obscures. Deux fois on a noté des excès alcooliques.

Les symptômes n'ont rien présenté de bien fixe. Dans la plupart des cas, il y a eu prédominance notable de symptômes généraux sur les symptômes locaux. Celle-ci était surtout remarquable pour le cas de M. Cornil, dans lequel la maladie semble avoir été prise pour une méningite. On a signalé principalement des signes de péritonite plus ou moins généralisée, des vomissements, de l'anxiété, de la petitesse du

pouls, de la pulvérulence des narines; presque toujours une altération de l'intelligence, un délire violent ou une prostration extrême. Dans ces cas, le délire va jusqu'au suicide. Ailleurs on a trouvé, comme il a été dit, des érysipèles, des pneumonies, des pleurésies, des péricardites purulentes. En un mot, dit M. Raynaud, c'est toujours et partout un état bien voisin de celui qui caractérise les fièvres les plus graves, avec une tendance remarquable à la formation du pus dans les différents organes.

Aussi l'affection en question paraît-elle à M. Raynaud devoir prendre place beaucoup moins à côté des phlegmasies proprement dites que près de l'infection purulente ou de la diathèse purulente.

Évolution de la matière tuberculeuse dans les poumons, par M. Luys. — Voici en quoi toute cette évolution peut se résumer d'après M. Luys :

Les granulations grises sont constituées par une substance amorphe au début, remplissant comme une matière demi-solide, injectée dans les bronches, la cavité d'un certain nombre de lobules pulmonaires.

Sur des coupes transversales de poumon envahi par l'infiltration grise, durcies par l'acide chromique, on peut constater de la manière la plus péremptoire les trabécules pulmonaires englués de tout côté par la matière en question, et retrouver la substance normale du poumon.

L'apparition de cette matière exsudée est *toujours* précédée d'une vive turgescence vasculaire dont on retrouve des traces dans l'état turgide des capillaires ambiants, dans la présence d'un certain nombre de globules hématiques au milieu du dépôt exsudé, circonstance indiquant la violence du molimen hyperémique qui a amené une déchirure de la paroi des capillaires de petite dimension.

La matière constitutive de la granulation grise s'épanche dans les lobules pulmonaires, remplit leur cavité, et subit dès lors sur place une série de transformations incessantes.

Complétement amorphe au début, tintée quelquefois par la matière colorante du sang ou par un certain nombre de globules hématiques, elle ne tarde pas à présenter dans sa portion périphérique une série d'éléments cellulaires de nouvelle formation : noyaux avec membranes des cellules, cellules s'allongeant en fibres fusiformes, et enfin du tissu fibroïde dur, résistant, se présentant comme une sertissure à la périphérie des lobules ou des vésicules pulmonaires.

Ce travail plastique a son maximum d'intensité à la périphérie des lobules, au point de contact avec les tissus vivants; son minimum est aux régions centrales du dépôt exsudé, et c'est pourquoi c'est aussi la portion centrale, inapte à s'organiser, qui se ramollit la première.

Toute granulation grise, quelque petite quelle soit, présente dans son centre une portion non organisée, destinée fatalement à passer à l'état jaune, et à se ramollir consécutivement. C'est ainsi que se forment les petites cavernes.

Au reste, si les dépôts primitivement gris du tissu pulmonaire pas-

sent fatalement à l'état jaunâtre, il ne s'ensuit pas nécessairement que tout dépôt de substance jaunâtre situé dans les vésicules pulmonaires doive avoir été gris dans les premiers moments de son apparition. M. Luys cite à l'appui de cette assertion des cas dans lesquels il a vu des exsudats être jaunâtres d'emblée (granulations tuberculeuses des méninges); il a même pu voir, en disséquant certaines ramifications vasculaires du poumon et en les éclairant à l'aide d'une forte coupe, leurs parois, infiltrées et boursouflées par places, offrir dans leur continuité des dépôts plastiques en train de s'effectuer et de coloration jaunâtre.

«Du reste, ajoute M. Luys, les différentes teintes grises franches, grises jaunâtres, et jaunâtres, ne sont que les différents aspects sous lesquels se présentent les matières grasses dans les exsudats, suivant qu'elles sont en proportion plus ou moins considérable.»

En résumé, M. Luys admet parfaitement bien que des dépôts plastiques fortement chargés de granulations graisseuses au début peuvent se trouver épanchés dans les vésicules pulmonaires. Ces dépôts, appelés *tubercules jaunes*, occupent les mêmes espaces vides que les granulations grises (vésicules ou lobules pulmonaires); ils sont doués, comme ces dernières, d'une certaine plasticité, c'est-à-dire que les portions périphériques sont aptes à s'organiser en tissu connectif de nouvelle formation (cellules allongées, fibrilles fusiformes, etc.), et que les portions centrales, ne participant pas à ce travail de formation cellulaire, tombent en *deliquium* organique et se ramollissent d'une manière plus ou moins rapide.

Ces tractus de tissu fibroïde de nouvelle formation donnent lieu à l'induration si remarquable que présentent les poumons de phthisiques qui deviennent presque complétement imperméables. Ce sont ces mêmes tractus qui, restant en place lorsque la portion centrale du dépôt non organisé a été évacuée dans un tuyau bronchique, forment ces coques fibreuses tapissant les cavités des cavernes, coques fibreuses qui ne sont qu'un reliquat du travail morbide et nullement les traces d'un travail réparateur.

État anatomique du poumon dans la dilatation des bronches, par M. Luys. — Après avoir rappelé qu'il a déjà attiré l'attention sur les divers aspects que présentait le tissu du foie lorsque des productions nouvelles de tissu cellulaire venaient à envahir ses trames, M. Luys, proposant de conserver la dénomination de *cirrhose* pour désigner toute production du tissu plasmatique par exsudation, cherche à démontrer que la plupart des autres tissus dits parenchymateux ne sont pas étrangers à ce mode de dégénérescence; il en a constaté des exemples dans le tissu pulmonaire et dans celui des testicules.

Pour le poumon, la production de tissu fibroïde peut se montrer sous deux formes.

Dans une première forme, les tractus de tissu fibroïde sont, comme pour la cirrhose hépatique extra-lobulaire, largement espacés; ils dessinent des sinuosités variées à travers le tissu même de l'organe. Des groupes de vésicules et de lobules sont ainsi investis de toutes parts par le tissu nouveau qui isole ces éléments anatomiques du tissu resté sain, et qui oblitère les conduits vasculaires.

Il résulte alors de cette espèce d'*isolement progressif* de ces groupes de vésicules et de lobules, que chacun d'eux, cessant d'être dans les conditions habituelles de viabilité organique, subit sur place une sorte de gangrène moléculaire, de nécrose partielle, se ramollit, et donne lieu, au niveau de la région envahie, à la formation d'excavations.

C'est ainsi qu'il faut expliquer la formation rapide d'un certain nombre de cavernes pulmonaires chez des individus qui, pendant la vie, n'avaient pas présenté de signes d'une dégénérescence chronique du tissu pulmonaire, et à l'autopsie desquels on trouve les poumons creusés de vastes pertes de substance.

La seconde forme de développement du tissu fibroïde dans le parenchyme pulmonaire peut être rapprochée anatomiquement de la dégénérescence spéciale qui caractérise la cirrhose intra-lobulaire. Dans ce cas, les tractus fibreux enserrent de toutes parts les lobules et les cellules pulmonaires, et amènent une condensation très-notable du tissu pulmonaire, qui a perdu sa perméabilité et sa densité propre.

Tantôt cette production plastique est localisée à la périphérie des canaux bronchiques, tantôt elle se trouve répartie sur toute la surface des grosses bronches, dont les éléments (fibres circulaires, cartilages) perdent leurs rapports normaux. Il en résulte alors ou que la lumière des canaux est effacée, aplatie, ou bien que leurs parois sont tiraillées en divers sens par la rétractilité propre de ces fibres nouvelles, qu'on pourrait assimiler aux brides cicatricielles. De là aussi des variétés dans les lésions produites : tantôt le calibre des bronches est inégalement déformé, et l'on trouve alors des dilatations ampullaires moniliformes; tantôt il est élargi dans toute son étendue (dilatation générale); ailleurs, au contraire, il sera diminué si les fibres circulaires cèdent à la direction exercée par le tissu nouveau.

Dans ces cas, la muqueuse des bronches est également le siége de productions nouvelles.

Quant au mode de développement du tissu fibreux de nouvelle formation, dans ces deux variétés spéciales de dégénérescence, on peut dire que ce tissu appartient histologiquement aux dérivés du tissu conjonctif. Il se forme probablement aux dépens des fibres de tissu conjonctif des parois des capillaires, que l'on trouve triplées de volume au moins, et qui présentent, dans la partie renflée, des segmentations successives de leurs noyaux, lesquelles amènent des générations successives d'éléments semblables. Il faut faire encore intervenir la présence d'une ma-

tière exsudée qui englue les parois des capillaires et qui leur forme comme une gaîne adventive très-épaisse, cette gaîne servant de blastème à le genèse des éléments nouveaux. C'est plutôt aux dépens de cette substance plastique exsudée qu'aux dépens d'une scission des éléments histologiques normaux que se développeraient, suivant M. Luys, les éléments anatomiques destinés à s'organiser en tissu fibroïde de nouvelle formation.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Grossesse extra-utérine (*Remarques sur trois cas de*), par le Dr P.-J. Lesouef (thèse inaugurale présentée à la Faculté de Paris, 24 mai 1862). — Les trois observations originales consignées dans la thèse très-intéressante de M. Lesouef sont relatives, la première, à une grossesse tubaire terminée dans le courant du deuxième mois par la rupture de la trompe et une hémorrhagie intra-pelvienne; la deuxième, à une grossesse extra-utérine abdominale terminée au sixième mois par la rupture du kyste fœtal et une hémorrhagie mortelle; la troisième, enfin, à une grossesse sous-péritonéo-pelvienne. L'auteur a pris occasion de ces trois faits pour présenter quelques remarques générales sur les grossesses extra-utérines. Nous résumons ci-après une partie de ce travail.

La malade qui fait le sujet de la 1re observation fut apportée à l'hôpital de la Pitié avec les signes d'une hémorrhagie intra-abdominale extrêmement grave et succomba quelques heures après. Les règles avaient été interrompues depuis deux mois. Un fait intéressant à noter, c'est que le toucher, pratiqué deux fois après l'entrée de la malade, n'avait révélé aucun changement dans la mobilité de l'utérus, non plus que dans le volume et la consistance du col, et que les culs-de-sac vaginaux avaient été trouvés parfaitement libres.

On trouva, à l'autopsie, que la cavité abdominale contenait au moins 1 litre de sang noir et liquide; en outre, un gros caillot noirâtre, ayant la consistance de la gelée de groseille, occupait toute l'excavation pelvienne et pénétrait jusqu'au fond du cul-de-sac recto-utérin. La portion interne de la trompe droite formait une petite tumeur ovalaire, longue de 4 centimètres, haute de 2 centimètres, s'enfonçant inférieurement dans l'aileron supérieur du ligament large; son bord supérieur portait une déchirure dont le plus grand diamètre était d'environ 1 centimètre et à travers laquelle le grand caillot contenu dans le petit bassin se prolongeait dans l'intérieur de la tumeur.

Celle-ci était remplie d'un coagulum fibrineux qu'il était facile d'enlever avec la pince; mais il restait, à la partie antéro-inférieure, une petite masse friable et noirâtre, grosse comme une aveline, débris placentaire d'un œuf dont la plus grande partie s'était perdue avec le sang épanché au dehors.

La face entière de la poche était inégale, mamelonnée, tomenteuse, et constituée par la muqueuse tubaire. La dissection montrait d'ailleurs que les parois de la poche fœtale n'étaient autres que celles de la trompe; ses diverses tuniques s'amincissaient de manière qu'on s'approchait de la déchirure au niveau de laquelle elles étaient tout à fait confondues.

Cette observation est suivie de remarques sur la fréquence des grossesses extra-utérines en général, fréquence bien plus considérable dans l'opinion de M. Lesouef, qu'on ne l'admet généralement. *A priori*, en tenant compte de tous les accidents qui peuvent arriver à l'ovule pendant sa migration, on est habituellement disposé à penser que beaucoup de germes fécondés n'arrivent pas à destination. Si cependant les grossesses extra-utérines paraissent très-rares, c'est, suivant M. Lesouef, parce qu'il y en a un grand nombre qui passent inaperçues ou qui sont méconnues. L'auteur rappelle à ce propos les recherches de M. Serres, desquelles il résulte que, notamment chez les prostituées âgées de 18 à 22 ans, il y a un grand nombre de grossesses interrompues (dans la 4e ou la 5e semaine), et avant que la femme elle-même en soupçonne l'existence. Rappelant ensuite des observations dues à MM. Payan, Leven, et les opinions récemment exposées par M. Gallard et admises en partie par M. Bernutz, il conclut que bon nombre d'hématocèles péri-utérines sont simplement des grossesses extra-utérines interrompues de bonne heure et sans que l'hémorrhagie soit devenue mortelle; souvent, dans ces conditions, les signes rationnels de la grossesse n'ayant pas encore paru, le médecin ne peut rapporter l'hématocèle qu'il observe à sa véritable cause. Le fœtus est d'ailleurs nécessairement toujours frappé de mort lorsque la rupture se fait du côté de l'abdomen.

Discutant ensuite les divers faits dans lesquels la grossesse tubaire serait arrivée à terme ou à peu près, M. Lesouef conclut qu'aucun de ces faits n'est concluant. Pour lui, la grossesse tubaire se termine toujours par rupture, et cette rupture a lieu constamment, sans doute, dès le début. Il peut arriver qu'elle se fasse du côté du tissu cellulaire du ligament large ou dans la paroi utérine : si l'œuf continue à se développer, la grossesse est transformée en sous-péritonéo-pelvienne ou interstitielle, deux variétés qui sont toujours secondaires et ne sont concevables que par le mécanisme en question.

On pense assez généralement que la rupture du kyste, dans les grossesses extra-utérines, est le résultat mécanique de l'accroissement de l'œuf, qui ferait en quelque sorte éclater le kyste, incapable de se prêter à son rapide développement. Il est difficile de se prononcer sur ce point quand il s'agit d'une grossesse déjà avancée; en effet les enveloppes fœtales se trouvent alors rompues en même temps; de sorte que ces lésions peuvent paraître instantanées. Dans la grossesse tubaire, la distinction est plus facile à raison et à cause de l'époque peu avancée

à laquelle survient l'accident. Or, dans presque tous les faits de ce genre qui ont été publiés, l'œuf était intact et encore distendu par l'amnios et il n'était nullement à l'étroit dans la poche qui le contenait. La véritable cause de cette déchirure était l'effort d'une hémorrhagie incoercible; après s'être épanché entre les enveloppes fœtales et le kyste, du sang avait fini par briser celui-ci. L'hémorrhagie est donc le fait initial des accidents.

L'observation ci-dessus résumée est un fait de plus à l'appui d'une opinion défendue récemment par M. Bernutz, au sujet des hématocèles péri-utérines. Tant que l'épanchement n'est pas circonscrit par des adhérences péritonéales, il n'y a pas de foyer, pas d'hématocèle, dans le sens propre du mot. Le liquide fuit alors devant le doigt, et on n'a pas la sensation d'une tumeur. Il ne faudrait donc pas rejeter l'idée d'une hémorrhagie intra-pelvienne parce qu'on ne trouverait pas, au toucher, de tumeur péri-utérine.

La 2e observation de M. Lesouef est fort intéressante au point de vue de la symptomatologie et du diagnostic des grossesses abdominales. Les règles s'étaient supprimées, et depuis ce temps la malade avait éprouvé des malaises, elle avait eu des vomissements; elle se croyait enceinte, et on pouvait d'autant mieux se fier à son témoignage qu'elle avait déjà eu plusieurs enfants. Cependant elle avait été inquiétée par des douleurs qu'elle éprouvait dès le deuxième mois; elle avait consulté deux médecins; l'un d'eux, qui l'avait touchée, avait senti une tumeur au développement de laquelle il attribuait tous les accidents, et ne croyait pas à une grossesse. Les seins s'étaient d'ailleurs tout d'abord développés et présentaient une aréole très-noire, ainsi que des tubercules de Montgommery.

Le mois suivant, elle se présentait à l'hôpital, et on supposait qu'il y avait grossesse utérine avec un déplacement ou une inflexion de la matrice. Les douleurs ne cédaient pas au repos, et on voyait s'accroître rapidement une tumeur qui, lors de l'entrée de la malade, dépassait à peine le niveau du détroit supérieur. En novembre, elle s'élevait à quatre travers de doigt au-dessus du pubis et occupait toute une moitié de l'hypogastre. On la retrouvait encore en touchant par le vagin, et on pouvait voir qu'elle remplissait presque toute l'excavation pelvienne, refoulant l'intestin en bas et à gauche. Enfin cette tumeur présentait le phénomène remarquable d'un battement isochrone à la diastole artérielle, et c'était une sensation bien distincte de ces pulsations qu'on rencontre souvent au fond du vagin, même sans qu'il y ait une affection de l'utérus ou de ses annexes. Il y avait un véritable mouvement d'ampliation intermittente auquel toute la portion vaginale de la tumeur prenait part; d'ailleurs elle était résistante, assez tendue, et se distinguait parfaitement de l'utérus qui lui était accolé.

M. Lesouef prend ce fait comme point de départ pour les remarques

qu'il présente sur les signes et le diagnostic de la grossesse extra-utérine arrivée au cinquième mois, et il passe ensuite à des considérations sur la thérapeutique de cette grossesse ayant atteint le quatrième ou le cinquième mois. Après avoir rappelé les dangers que l'embryon, s'il continue à se développer, fait courir à la mère, il se rallie sans hésiter à l'opinion des médecins qui conseillent dans ces cas la destruction du fœtus. Quant aux moyens qu'il conviendrait d'employer dans ce but, l'expérience n'ayant rien appris de positif à cet égard, M. Lesouef a cherché à les déterminer par des considérations théoriques, et il conseille l'emploi des saignées, les applications topiques de glace, et enfin l'électricité.

«On sait déjà, dit l'auteur, qu'un danger immédiat menace la mère; c'est la rupture du kyste fœtal, et j'ai cherché, en étudiant le mécanisme de ces ruptures, à montrer qu'elles dépendent d'une hémorrhagie intra-kystique. Voilà le fait initial de cet accident mortel. C'est pourquoi je commencerais par faire pratiquer plusieurs larges saignées coup sur coup, et cela dans l'espace de douze heures. En un mot, je voudrais que l'on tirât autant de sang que le comporte l'état de la malade; je m'inquiéterais peu de la rendre anémique, elle court de bien autres dangers. Ces émissions sanguines auraient d'abord l'avantage de prévenir l'hémorrhagie qui menace toujours; mais leur but principal serait de soustraire rapidement une notable portion de sang qui sert à la nutrition du fœtus..... On placerait sur l'hypogastre, au niveau du kyste fœtal, une vessie pleine de glace pilée et fréquemment renouvelée, et si la tumeur faisait une forte saillie dans le vagin, on maintiendrait aussi au fond de ce conduit un petit sac de baudruche rempli de glace.» Quant à l'électricité, on l'appliquerait à l'aide d'une bouteille de Leyde, et de deux tiges introduites, l'une dans le rectum, l'autre dans le vagin.

La 3e observation de M. Lesouef (grossesse sous-péritonéo-pelvienne) est suivie de remarques sur le travail d'accouchement qui survient au terme de la grossesse extra-utérine, et sur le traitement de la grossesse extra-utérine parvenue à terme.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Percussion de la vésicule biliaire. — Abus du cidre. — Ovariotomie. — Mission scientifique de M. Pietra-Santa. — Analyse de l'artichaut. — Accouchement prématuré. — Néokératopsie.

Séance du 28 *octobre*. M. Piorry donne lecture d'une note sur la *percussion de la vésicule biliaire*, qu'il résume en ces termes :

«1° Le défaut de variation dans le volume du foie sous l'influence de l'augmentation ou de la diminution de l'acte respirateur, la vacuité de la vésicule du fiel, sont des signes de cirrhose qui ne doivent pas être négligés.

«2° Des frictions sur le fond de la vésicule du fiel dont la présence est reconnue au moyen du plessimétrisme, et la pression de cet organe par le diaphragme et les muscles abdominaux, sont dans l'ictère des moyens utiles pour vider la poche biliaire du liquide qu'elle contient.

«3° Ces moyens peuvent forcer la résistance des conduits cystiques et cholédoques rétrécis, et faire évacuer, bien plus que la potion de Jurande, les calculs engagés dans ces canaux.

«4° Les manœuvres dont il s'agit peuvent avoir dans la cholémie et peut-être dans la fièvre jaune de nombreuses applications.

«5° La vacuité de la vésicule du fiel à la suite des efforts de vomissement *démontre* que les évacuations de bile auxquelles ces efforts donnent lieu ne prouvent en rien que le malade soit atteint d'*affections dites bilieuses*.

— M. le Dr Houssard, d'Avranches, donne lecture d'un travail intitulé *Observations pratiques sur l'usage et l'abus du cidre et des liqueurs alcooliques; de la colique végétale et du tremblement des buveurs*.

L'auteur rapporte plusieurs cas d'accidents alcooliques (*delirium tremens*) traités avec succès par l'infusion de quinquina. L'infusion de quinquina, ajoute-t-il, avec la cessation des excès bien entendu, guérit infailliblement en quelques jours le tremblement des buveurs et même des ivrognes, leur rend la force qu'ils avaient perdue en leur redonnant l'appétit. Ses effets sont tellement sûrs et prompts, qu'il considèr le quinquina dans ce cas comme un véritable spécifique.

— M. Boinet termine la communication qu'il a commencée dans la précédente séance, sur le cas d'*ovariotomie* qu'il a pratiquée avec succès et sur divers points relatifs à cette opération.

M. Boinet fait remarquer que les injections iodées et les ponctions pratiquées antérieurement dans un kyste de l'ovaire ne sont pas nuisibles au succès de l'ovariotomie, comme l'ont soutenu quelques chirurgiens. Il pense, au contraire, en se fondant particulièrement sur ce fait, que ces ponctions et ces injections peuvent être d'un grand secours à l'opération. Elles sont utiles, dit-il, même dans les kystes multioculaires, parce qu'elles favoriseut le retrait des loges du kyste, l'épaississement de ses parois, et diminuent le kyste d'autant, ce qui n'est pas d'une petite importance pour son extirpation. D'un autre côté, les parois des kystes, en revenant sur elles-mêmes, s'épaississent, offrent plus de résistance aux instruments au moment de l'extraction, et empêchent la chute de leur contenu dans le péritoine. La ponction a, en outre, cet incontestable avantage de donner au diagnostic toute la certitude nécessaire et de permettre même de reconnaître d'avance s'il existe ou non des adhérences. C'est ainsi que chez son opérée, notre habile confrère a pu dire avant l'opération qu'il n'y avait pas d'adhérences, parce qu'il s'était assuré, à chacune des ponctions qui avaient été faites, que le kyste était revenu complétement sur lui-même. Elle avait été ponctionnée cinq fois du même côté et à peu près dans le même point, dans l'espace de cinq mois; or, au moment de l'opération, on n'a pas trouvé de trace d'adhérences dans les points ponctionnés. La même remarque a été faite chez l'une des malades de M. Nélaton, qui avait subi treize ponctions et qui n'a présenté non plus, à l'opération, aucune adhérence: d'où M. Boinet a été amené à réfuter l'objection des chirurgiens qui rejettent les ponctions préalables en se fondant sur ce que ces ponctions devaient produire des adhérences, ce qui est loin, comme on voit, d'être constant.

Il ressort enfin de ce fait cette indication, savoir: que les kystes simples, uniloculaires, constitués par une seule tumeur remplie d'un liquide épais, filant, qui résistent aux injections iodées, soit à cause de l'épaisseur de leurs parois, soit par le fait des tumeurs ou des loges secondaires qui se sont formées dans leur épaisseur ou à la base du kyste, doivent être soumis à l'ovariotomie, comme les kystes multiloculaires, lorsqu'on se trouve, d'ailleurs, en présence des autres indications générales tirées de l'accroissement incessant de la tumeur et du dépérissement imminent des malades, etc.

Le procédé opératoire qui a été suivi offre aussi plusieurs enseignements utiles qui méritent également d'être signalés ici.

Conformément au précepte de Spencer Wels, M. Boinet, avant d'ouvrir le péritoine, a lié toutes les artères de la paroi abdominale qui donnaient du sang, et à mesure que le kyste s'affaissait en se vidant, il l'a attiré avec des érignes, et refoulé sur la canule sur laquelle il l'a atta-

ché avec une ligature ; la tumeur extraite en totalité, il a étreint le pédicule dans le clamp. Cet instrument une fois appliqué, des flanelles ont été placées au-dessous pour empêcher tout liquide de couler dans le péritoine. La tumeur a été coupée ensuite au-dessous du clamp.

Jusqu'ici les chirurgiens qui ont pratiqué l'ovariotomie ont laissé séjourner le clamp au devant de la plaie pendant cinq ou six jours, c'est-à-dire le temps présumé nécessaire pour la formation d'adhérences.

Ayant reconnu à cette manière d'agir plusieurs inconvénients, entre autres celui d'exposer les malades à une gêne très-grande et au danger de voir se détacher le clamp avant l'établissement des adhérences, ce qui a donné lieu une fois déjà à des accidents mortels, M. Boinet a introduit dans ce temps de l'opération une modification importante. Le clamp, suivant lui, ne doit servir qu'à étreindre momentanément le pédicule, à le maintenir au niveau de la plaie pendant le temps nécessaire à l'application des ligatures. Chez son opérée, le pédicule étant très-large et renfermant des vaisseaux volumineux, il a d'abord passé au-dessous du clamp deux fortes ligatures, dont chacune comprimait la moitié du pédicule ; puis, pour plus de sûreté, il a placé au-dessous de ces ligatures partielles une troisième ligature qui, embrassant tout le pédicule, mettait à l'abri de l'hémorrhagie. Après l'application de ces ligatures, le clamp a été enlevé, et toutes les parties attachées au pédicule et placées au-dessus de l'instrument avaient été excisées. La plaie débarrassée complétement, le pédicule placé dans l'angle inférieur et maintenu dans ce point par une légère traction exercée sur le paquet de ligatures, la plaie a été fermée à l'aide de fortes épingles à bec-de-lièvre traversant toute l'épaisseur des parois abdominales, y compris le péritoine.

— A quatre heures et demie, l'Académie se forme en comité secret.

Séance du 4 novembre. M. Barth, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Louis et Regnauld, lit, en réponse à une demande de M. le Ministre d'État, un avis motivé de l'Académie sur un rapport de M. le Dr de Pietra-Santa, relatif à une mission scientifique ayant pour objet d'étudier, au point de vue de l'influence du climat sur les maladies de la poitrine, le séjour du midi de la France.

«Il résulte, dit M. Barth, du rapport de M. Pietra-Santa, que l'auteur, parti de Paris le 1er février 1862, a, dans l'espace de quelques mois, visité non-seulement les stations d'Hyères, Cannes, Nice et Menton, mais encore une suite d'autres localités du littoral de la Méditerranée jusqu'à Livourne et Pise. Dans ce court espace de temps, il n'a pu recueillir de documents nouveaux ou plus précis que ceux qui sont consignés dans la science ; il se borne à signaler, comme tous ses devanciers, les avantages incontestés du séjour des phthisiques dans les pays

méridionaux pendant l'hiver; à proclamer, comme tout le monde, l'utilité de faire cette émigration le plus tôt possb le, dès les premières apparitions du mal; à subdiviser ces stations en celles du littoral même et celles des collines, les premières plus favorables aux cas de phthisie avec prédominance lymphatique, les secondes plus appropriées aux tubercules avec éréthisme; à rappeler l'importance universellement admise et prescrite de limiter la journée du malade à cette période comprise entre sept heures du matin et quatre heures du soir; à émettre le vœu qu'il soit fourni de nouvelles instructions formulées par l'Institut ou par l'Observatoire de Paris sur les meilleures conditions dans lesquelles doivent être faites les observations météorologiques; à demander des instruments précis contrôlés et comparés avec ceux de l'Observatoire, et à proposer la création de médecins inspecteurs des stations du midi de la France, qni seraient spécialement investis de la mission de faire les relevés concernant les diverses conditions météorologiques, de solliciter des municipalités des statistiques mortuaires, et de correspondre avec l'Académie et le comité consultatif d'hygiène. »

La commission propose de répondre à M. le Ministre d'État que le rapport de M. de Pietra-Santa contient des appréciations pratiques d'une utilité incontestée, qu'il signale des améliorations locales matérielles dont la réalisation ne peut avoir pour les malades et pour les localités elles-mêmes que des résultats avantageux; qu'il émet des vœux sur lesquels l'Académie n'a point à se prononcer, et qu'il ne fournit aucun résultat statistique nouveau capable de faire mieux apprécier les avantages comparatifs des stations d'Hyères, de Cannes, de Nice et de Menton, quant à leur influence sur les affections chroniques de la poitrine.

Ces conclusions sont adoptées sans discussion.

— M. Chatin, au nom d'une commission composée de MM. Guibourt et Chatin, rapporteur, donne lecture d'un rapport sur un mémoire de M. Guitteau, préparateur à la Faculté des sciences de Poitiers, ayant pour titre *Analogie frappante entre l'extrait des feuilles d'artichaut et l'aloès du commerce.* Le résultat des recherches de M. Guitteau est que le principe amer des feuilles d'artichaut est analogue, sinon identique, avec celui de l'aloès; c'est du moins ce que tendent à établir, à ses yeux, les propriétés comparées de ces deux substances.

— M. Tarnier commence la lecture d'un travail sur *l'accouchement préparatoire artificiel.*

— L'Académie se forme en comité secret à quatre heures.

Séance du 11 *novembre.* M. Tarnier termine la lecture de son travail intitulé *Description d'un nouveau moyen de provoquer l'accouchement prématuré.*

Ce travail se résume dans les propositions suivantes:

1° Les difficultés et les insuccès qui accompagnent l'application de l'éponge préparée, et les dangers graves causés par les douches utérines, justifient la recherche d'un nouveau procédé pour l'accouchement prématuré artificiel.

2° Le dilatateur intra-utérin que je propose peut être utilisé dans ce but. Il se compose d'une sonde dont l'extrémité, coiffée d'un tube de caoutchouc, peut se dilater en boule quand on y pousse une injection. Un robinet empêche le reflux du liquide.

3° Cet instrument est porté dans la cavité même de l'utérus, et quand il y a été gonflé, il se trouve retenu par l'orifice interne, et reste en place sans aucun bandage contentif.

4° Son application est facile et ne cause aucune douleur; elle se fait sans amener la rupture des membranes, et paraît exempte de tout danger.

5° Ce procédé diffère des moyens précédemment employés en ce qu'il permet d'introduire dans l'utérus un corps solide volumineux, qui par son séjour y fait bientôt naître des contractions énergiques et tous les phénomènes du travail.

6° Les observations (au nombre de dix) recueillies jusqu'à présent semblent démontrer qu'avec ce dilatateur on provoque l'accouchement prématuré plus facilement qu'avec tout autre procédé.

— M. le Dr Abbat, d'Alexandrie (Égypte), lit un travail intitulé *De la Néokératopsie ou de la vision par une cornée artificielle.*

Après avoir démontré que la kératoplastie et les divers procédés de prothèse cornéale proposés ou usités jusqu'ici ne peuvent remplir le but qu'on en attend, M. Abbat s'est proposé de trouver une cornée artificielle qui se prêterait en quelque manière au travail de cicatrisation concentrique de la coque oculaire, avec laquelle on éviterait toute cause possible d'irritation par les points de suture ou toute autre espèce de danger de la part des agents extérieurs. Il propose, à cet effet, une cornée artificielle formée de deux substances différentes : un petit verre de l'épaisseur de la cornée normale, d'un quart de ligne sur un diamètre de 10 millimètres, légèrement concave en dedans et convexe en dehors. Tout autour, dans l'épaisseur de presque 2 millimètres, y est collé exactement un diaphragme en gutta-percha, dont le bord libre est de 2 millimètres et demi, qui forme en tout, avec la lentille, le diamètre total de la cornée, c'est-à-dire 15 millimètres environ. Cette plaque artificielle doit s'adapter et être collée à la circonférence du petit bord libre de la cornée par une substance agglutinative qui doit l'y retenir et l'y coller d'une manière rapide et permanente.

M. Abbat, après avoir essayé plusieurs substances homogènes aux tissus animaux, s'en est tenu à la caséine, qui lui a le mieux réussi.

Ses expériences, en nombre répété sur des lapins et des chiens, et sur les bords mêmes du staphylome après l'opération sur l'œil humain,

lui ont assuré et confirmé qu'une couche très-mince de gutta-percha, collée avec la caséine sur les bords de la plaie cornéale, ne produit aucune irritation consécutive, que non-seulement elle y est supportée sans aucun inconvénient, mais qu'elle y forme une adhérence très-difficile à détruire.

— M. Vernois lit un rapport officiel sur un volume intitulé *Essai analytique de statistique mortuaire pour la ville de Bordeaux*, et sur un travail manuscrit ayant pour titre *Mortalité par affection diphthéritique* dans la même ville, par M. le Dr Marmisse, en réponse à une demande de M. le ministre de l'agriculture et du commerce.

Le travail que M. Marmisse a fait parvenir à M. le ministre est un essai analytique de statistique mortuaire de la ville de Bordeaux, expliquant les causes naturelles, accidentelles et morbides des décès, avec les influences générales qui les régissent (âge, sexe, misère, aisance, mois, saison, profession, etc.).

La notice manuscrite sur la mortalité par affection diphthéritique (angine et croup) dans la ville de Bordeaux pendant les années 1858, 1859, 1860 et 1861, n'est pour ainsi dire qu'un chapitre plus détaillé de la statistique mortuaire. Elle donne une idée exacte de la constitution médicale de cette ville, par rapport à l'angine couenneuse et au croup.

Les travaux que M. le Dr Marmisse a soumis au jugement de l'Académie, dit M. le rapporteur en se résumant, portent le cachet d'un esprit sérieux et intelligent. L'objet dont ils s'occupent est pour ainsi dire à l'ordre du jour, et ils méritent d'être encouragés. Il propose de répondre au ministre que l'Académie a examiné ces mémoires avec l'intérêt dont ils étaient dignes, en a ordonné le dépôt dans ses archives, et a décidé qu'une lettre de remercîments serait adressée à l'auteur. (Adopté.)

— M. Trousseau communique de vive voix la relation d'un cas de kyste ovarique dans lequel il a mis en usage l'acupuncture multiple, dans le but de produire une adhérence de la paroi kystique avec la paroi abdominale, et de faciliter ainsi les injections et l'écoulement des liquides kystiques au dehors.

— L'Académie se forme en comité secret à quatre heures et demie.

Séance du 18 *novembre.* Après le dépouillement de la correspondance, M. Boudet lit, au nom de la commission des remèdes secrets et nouveaux, une série de rapports dont les conclusions négatives sont adoptées sans discussion.

— M. Poggiale, au nom d'une commission composée de MM. Boudet, Tardieu et Poggiale, rapporteur, donne lecture d'un rapport sur un mémoire de M. Lefort, intitulé *Expériences sur l'aération de l'eau.*

— A quatre heures et demie, l'Académie se forme en comité secret.

II. Académie des Sciences.

Luxation de la mâchoire. — Pile galvanique. — Laryngoscopie.

Séance du 20 *octobre.* M. de Pietra-Santa donne lecture d'un mémoire intitulé *Influence de l'air des Pyrénées sur les affections chroniques de la poitrine.*

— M. Castorani communique un mémoire *sur les causes des taches de la cornée.* Voici les conclusions de ce travail :

1° Les causes des taches de la cornée sont les sécrétions anormales de la conjonctive, qui, sous forme de filaments ou de molécules de pus ou de mucus, se déposent sur la partie de la cornée qui est à découvert.

2° Les molécules de pus ou de mucus peuvent se loger dans l'épaisseur de la cornée par imbibition, même avant que la cornée s'ulcère.

3° Les taches de la cornée se forment le plus souvent au centre, à cause de l'action mécanique des paupières et de la lenteur du renouvellement de la cornée à ce point.

4° Les taches de la cornée se forment souvent dans les points de cette membrane qui sont en rapport plus immédiat avec les sécrétions anormales de la conjonctive.

5° Les taches de la cornée sont d'autant plus apparentes que les substances qui pénètrent sont plus solides.

Séance du 27 *octobre.* M. Maisonneuve communique de *nouvelles recherches sur la luxation de la mâchoire.* L'auteur cherche à établir que la fixité de la mâchoire à la suite de sa luxation résulte uniquement de l'engrèvement des condyles au devant des racines transverses des apophyses zygomatiques, et que cet engrèvement est lui-même maintenu par la résistance passive des ligaments et la contraction des muscles élévateurs.

— M. Morel-Lavallée communique un second mémoire sur le *décollement traumatique de la peau et des couches sous-jacentes.*

— M. Boudin adresse une nouvelle note sur les *mariages entre consanguins.*

— M. Billod adresse un résumé de ses recherches sur quelques points de l'histoire de la *pellagre* en Lombardie, en Vénétie, dans les Landes, et dans les asiles d'aliénés.

Séance du 3 *novembre.* M. Despretz présente, au nom de M. Remak, professeur de médecine à l'Université de Berlin, la note suivante, concernant une *pile galvanique portative* dont il fait usage.

Pour faciliter les applications médicales du courant galvanique constant, que j'ai introduit dans la pratique depuis 1856, j'ai imaginé une pile de Daniell portative, composée de petites *assiettes* de zinc et de

cuivre (de 3 à 4 pouces de diamètre) *superposées* les unes aux autres et séparées par des assiettes d'argile et par deux couches de laine mouillées d'acide sulfurique étendu, du côté du zinc, et d'une solution de sulfate de cuivre, du côté du cuivre. On pourra aussi bien arranger, d'après cette méthode une pile de Bunsen et de Grove, et utiliser ces *piles d'assiettes portatives* pour différentes circonstances.

— M. Flourens met sous les yeux de l'Académie plusieurs séries de dessins adressés par M. Fock, d'Utrecht, et se rattachant à ses précédentes communications sur les *proportions du corps humain,* proportions qui, selon lui, doivent être fixées non d'après des moyennes provenant de mesures d'un nombre plus ou moins grand d'individus pris au hasard, mais d'après l'observation des types dont la beauté est universellement reconnue.

— M. Bugnard, principal du collége de Saint-Flour, transmet une observation qu'il a eu occasion de faire sur lui-même, concernant l'action heureuse du lait froid pris en boisson durant un accès de colique néphrétique.

Séance du 10 *novembre.* M. le Dr Ed. Fournié lit un mémoire *sur le laryngoscope et sur l'emploi des remèdes topiques dans le traitement des maladies des voies respiratoires.*

L'importance du laryngoscope exige que ce moyen d'investigation soit vulgarisé le plus possible, et pour cela il doit être simplifié. Tel est le but de la première partie du travail de M. Fournié. Tel que l'auteur l'a décrit, le laryngoscope est aussi simple que le stéthoscope et certains plessimètres : un petit miroir plan fixé à l'extrémité d'une tige sous un angle variable, un second miroir concave destiné à concentrer les rayons lumineux au fond de la gorge, et enfin, pour éclairage, une lampe, une bougie ou un peu de soleil.

Dans la seconde partie, le Dr Fournié s'est occupé de l'application des remèdes topiques sur l'arrière-gorge, dans le larynx et dans les bronches. Il démontre d'abord, d'après des expériences physiologiques, que les gargarismes, s'ils ne sont pas avalés, ne touchent pas les parties situées en arrière de la luette et des piliers antérieurs du voile du palais; il contate, en outre, que la contraction des parties, indispensable pour clore l'isthme du gosier, est douloureuse, pénible, et doit aggraver le mal dans lequel on emploie le gargarisme. Il conclut de cela que le gargarisme simple sera toujours remplacé par une simple déglutition du liquide, et le gargarisme composé par l'application directe du médicament, au moyen de l'éponge porte-caustique ou de l'insufflateur.

Des expériences pratiquées sur lui-même ont permis à l'auteur de titrer des solutions de nitrate d'argent d'après leur effet astringent, escharotique ou caustique.

Des circonstances particulières s'opposent quelquefois à l'amputation des amygdales; l'auteur a imaginé de les faire disparaître au

moyen du caustique (poudre de Vienne ou bichromate de potasse). Ce procédé est surtout applicable chez les enfants. L'auteur communique 20 observations à l'appui de ce procédé, qu'il a appliqué également à la destruction des polypes nasaux et à celle de la luette.

— M. Dumas communique une note que lui a adressée de Marseille, en date du 2 novembre, M. Favre, et qui contient l'exposition d'une *méthode d'investigation chirurgicale au moyen des courants électriques*, méthode qui, dans le traitement des plaies d'armes à feu, peut mettre fin aux incertitudes du chirurgien, et lui permettre de décider si un corps dur que rencontre la sonde au fond d'une plaie inaccessible est une esquille d'os ou un corps métallique.

— M. Langlois, à l'occasion de cette communication, demande par une lettre transmise à M. le président l'ouverture de deux paquets cachetés qu'il a déposés depuis la dernière séance, et qui se rapportent à un semblable mode d'investigation.

Conformément à cette demande, les deux plis cachetés sont ouverts et renferment, comme l'annonçait M. Langlois, deux notes sur un appareil que l'inventeur désigne sous le nom d'*électro-investigateur chirurgical*. Le but que se propose M. Langlois est le même que s'est proposé M. Favre, et les moyens sont analogues.

— M. Tavignot adresse une note sur le *traitement des affections arthritiques par les préparations phosphorées*.

VARIÉTÉS.

Séance publique de rentrée de la Faculté de Médecine de Paris ; prix décernés. — État de la médecine dans l'Amérique du Nord.

La séance de rentrée de la Faculté de Médecine de Paris a eu lieu le 17 novembre.

Un désordre tumultueux, annoncé depuis longtemps, a troublé la première partie de la séance. Bien qu'on fût averti, aucune mesure particulière n'avait été prise à l'intérieur de la salle, dont l'accès était demeuré libre non-seulement pour les élèves, mais pour le public.

La voix du doyen, couverte par le bruit, n'a pu se faire entendre, et nous avons assisté, péniblement émus, au triste spectacle d'une jeunesse oubliant le respect dû à une position scientifique laborieusement conquise, à leurs maîtres assemblés, et aux médecins de la ville venus pour donner par leur assistance un témoignage de sympathie au corps enseignant. Satisfaits ou mécontents du régime nouveau introduit dans la Faculté, les élèves avaient le droit imprescriptible de protester par leur silence ou par leur absence, et bien qu'on sache la mobilité de ces suffrages populaires, ils fussent restés ainsi dans les li-

mites des convenances. Le tumulte est un triste expédient en toutes choses; il est doublement regrettable quand l'âge de l'homme qui adressait la parole aux étudiants, quand son savoir et son autorité en dehors de l'École, commandaient tout au moins la révérence.

Tout en blâmant cette mutinerie, nous ne voulons pas lui donner plus d'importance qu'elle n'en a; les jeunes oppositions ont le défaut d'être bruyantes, elles ont le mérite de passer comme les orages et de faire vite place à de meilleures dispositions. Le doyen n'a pas à craindre de rancunes; il peut être sûr qu'en favorisant le progrès des études, qu'en donnant à l'enseignement toute l'ampleur qu'il comporte, qu'en stimulant le zèle des élèves et en secondant leur désir de s'instruire, il récoltera d'amples témoignages de reconnaissance sur ce terrain en apparence si mal préparé.

Voici le discours de M. Rayer :

«Messieurs, chers élèves,

« La solennité qui nous rassemble est pour moi l'occasion impatiemment attendue de me trouver au milieu de vous, en face de l'élite de mes confrères, entouré de mes éminents collègues, et de laisser éclater publiquement, avec l'expression de la plus profonde gratitude pour l'Empereur, tous les sentiments que j'éprouve.

«Élevé, presque au déclin de ma vie, à la plus haute position qui puisse couronner la carrière médicale, placé à la tête de la première école du monde, moi, resté jusqu'ici étranger à l'enseignement, j'ai fait taire les hésitations naturelles que tout contribuait à m'inspirer, et j'ai accepté, qu'il me soit permis de le dire, cette vie nouvelle, avec la ferme intention d'y dévouer tout ce qui me reste de force pour le travail, d'intelligence pour l'utile, d'ardeur pour le bien.

«En dehors de l'École, à laquelle je n'étais resté attaché que par une sincère admiration et une communauté de doctrine qui me rendent si faciles et si doux les rapports d'une nouvelle et plus étroite confraternité, je ne me suis jamais éloigné de la jeunesse studieuse. Pendant plus de trente ans, j'ai vu, dans les salles d'un hôpital, à ce foyer d'enseignement pratique, de toute instruction vraiment médicale, se former et grandir autour de moi bien des générations, auxquelles j'ai été assez heureux pour inspirer les sentiments que je retrouve aujourd'hui, sous cette robe, et malgré le poids des années, aussi vivaces qu'au premier jour : l'amour de la science et la grandeur de notre art.

« C'est grâce à ces trente années de travaux et d'enseignement privé, que les médecins de France, se souvenant de moi, m'ont appelé, par un choix libre et spontané, à fonder leur grande et salutaire Association. Hier, à vos devanciers, je parlais de notre profession, de sa grandeur et de sa dignité; aujourd'hui, à vous, qui demain irez vous mêler parmi eux, je parle d'étude et de science, sans lesquelles la grandeur et la dignité de notre profession ne seraient que de vains mots.

«Agrandir, élever et féconder l'enseignement : telle doit être la pensée constante de vos maîtres, telle est l'unique préoccupation du nouveau doyen. C'est à cette tâche qu'il veut se donner tout entier, et qu'il a déjà consacré les premiers efforts d'une persévérante et laborieuse étude des besoins les plus urgents de l'École, et des progrès les plus utiles à réaliser.

«Libre de tout engagement, et, par l'effet de ma situation même, n'ayant ni parti pris, ni habitudes à changer, j'ai pu déjà proposer à un ministre éminent et ami de la jeunesse quelques améliorations que j'ai été heureux de voir accueillir avec la même libéralité qu'elles avaient été conçues, dans le seul intérêt de la gloire de notre Faculté et de l'accroissement de vos connaissances.

«C'est à ces conditions, en effet, que je comprends et que j'ai accepté cette autorité qui assume sur moi une si grande responsabilité.

«L'accès de notre bibliothèque plus largement ouvert aux travailleurs, les amphithéâtres d'anatomie et les laboratoires agrandis, l'enseignement pratique enrichi de cliniques nouvelles qui, confiées à d'anciens agrégés dont vous avez appris dès longtemps à reconnaître les talents et le zèle, continueront, sans les laisser jamais ni dévier, ni déchoir, les traditions des chaires de clinique médicale et chirurgicale qui font la gloire de notre Faculté; enfin l'institution du concours appliqué à la nomination des chefs de clinique, dont les fonctions, réservées à l'élite de nos élèves, vont ainsi se trouver relevées, et ouvrir aux jeunes médecins la carrière qu'offrait aux chirurgiens le recrutement des prosecteurs et des aides d'anatomie : telles sont les premières mesures dont j'ai poursuivi et obtenu la réalisation, et que va inaugurer l'année qui commence. L'avenir, et un prochain avenir, je l'espère, montrera qu'elles peuvent être fécondes.

«Jeunes élèves, trop peu de jours se sont écoulés depuis que j'ai été appelé à votre tête, pour que j'aie pu songer à autre chose qu'à me présenter moi-même à vous tous qui m'écoutez, tel que je suis, tel que vous me trouverez toujours, prêt à vous accueillir, à vous seconder, à vous soutenir, comme un guide, comme un père.

«Je ne veux pas cependant céder la parole au professeur aimé que vous allez entendre, sans saluer la bienvenue de la nouvelle promotion d'agrégés qui viennent prendre près de nous la place glorieusement conquise que leurs aînés laissent vacante, et qui nous apportent, par le fait de ce renouvellement salutaire et fécond, et avec le concours de leur savoir éprouvé, quelque chose de l'ardeur de la jeunesse.

«Que leur exemple, chers élèves, soit pour vous un puissant et continuel encouragement! Plus près de vous, ils vous montrent mieux le chemin. Il n'en est pas un parmi vous qui, par la voie du concours, librement ouverte à tous, ne puisse prétendre à ce but élevé où vous devez placer votre ambition, et où la Faculté aime à placer ses espérances.»

Après cette allocution, M. le professeur Gosselin a prononcé l'éloge de M. Moreau. L'orateur, qui avait entrepris une tâche dont il était difficile de se dissimuler la difficulté, a surtout insisté sur les qualités toutes modestes et sur les vertus privées de son ancien maître, qui, absorbé par les dévorantes occupations de chaque jour, n'avait apporté à la science que le tribut d'une expérience consommée et d'une droiture de sens qui se révélaient dans sa pratique comme dans son enseignement.

M. le professeur Gavarret a donné ensuite lecture des prix décernés.

Une innovation introduite cette année, et que nous avions trop souvent appelée de nos vœux pour ne pas l'accueillir avec faveur, est celle des prix accordés aux meilleures thèses soutenues dans le courant de l'année scolaire 1861-1862. Une commission composée de douze professeurs a signalé les six dissertations les plus dignes d'encouragement au Ministre de l'instruction publique, qui a adressé aux jeunes docteurs une lettre de félicitation. Il est à espérer que plus tard une médaille ou le remboursement des frais universitaires viendra s'ajouter à ce haut témoignage, et que les aspirants au doctorat trouveront ainsi un dédommagement, qui n'est que justice, pour les frais qu'entraîne l'impression d'une thèse de quelque étendue.

Prix Montyon : M. Bricheteau.
Prix Corvisart : M. Chalier.
Prix Barbier : partagé entre le Dr Marey (1500 fr.) et M. Mathieu (500 fr.).

Thèses signalées à M. le Ministre de l'instruction publique.

En première ligne : les thèses de MM. Dujardin-Beaumetz, Lancereaux et Raynaud. En seconde ligne : 1° M. Ball (Benjamin), 2° MM. Bazin et Tillaux *ex æquo.*

Prix de l'École pratique.

Premier grand prix (médaille d'or), M. Fritz.
Premier prix (médaille d'argent), M. Proust.
Second prix, M. Dubuc.
Mention honorable, M. Chalut.

— Nous avons à diverses reprises rendu compte des discours prononcés, au renouvellement de l'année scolaire, dans les écoles de médecine du Royaume-Uni. Les allocutions prononcées cette année ne nous ont paru rien offrir de saillant. En revanche, le numéro des étudiants (*student's number*) de l'*American medical times*, excellent journal hebdomadaire de New-York, nous fournit un intéressant aperçu de l'état de la médecine dans l'Amérique du Nord.

Notre journal, dit le rédacteur, a donné en octobre 1860 la liste de tous les colléges médicaux des États-Unis; on en comptait alors plus de

soixante. La maigre liste qui suit prouve l'atteinte portée par la guerre civile à nos établissements d'instruction. Nous ignorons absolument la situation actuelle des écoles du Sud et nous ne pouvons même rien garantir quant à celles du Nord. Beaucoup ont gravement souffert en perdant le patronage du Nord, tandis que quelques autres ont vu s'accroître le chiffre de leurs étudiants.

Les provinces suivantes ont des écoles ou des universités de médecine : Californie, Connecticut, Illinois, Jowa, Maine, Maryland, Massachusets, Michigan, Missouri, New-Hampshire, Ohio, Pensylvanie, New-York, qui compte une université et trois colléges organisés sur le modèle des écoles anglaises.

La guerre civile a cependant donné une vive impulsion et ouvert des voies nouvelles à la profession médicale dans l'Amérique du Nord. Déjà, l'année dernière, le congrès avait ajouté au personnel médical de l'armée régulière 40 chirurgiens en chef et 120 assistants ; depuis lors l'énorme accroissement des forces militaires a exigé l'entrée immédiate en fonctions de 1200 nouveaux chirurgiens. Par un acte récent du congrès, un assistant est adjoint à chaque régiment, ce qui crée en plus un millier d'emplois vacants.

Il était déjà difficile de parer à de si pressants besoins, mais l'extension incessante des hôpitaux militaires qui se fondent dans chaque district a amené et amène chaque jour des demandes auxquelles le gouvernement sait à peine comment satisfaire. Ajoutez à l'armée de terre la marine, qui, au lieu de 50 vaisseaux, en compte à présent 3 ou 400, et les corps presque innombrables de volontaires, et vous aurez une idée du personnel médical qu'on est obligé de recruter à la hâte, et de la pénurie où se trouvent beaucoup de petits centres de population, privés de médecins depuis le commencement de la guerre.

On comprend que quelque fond qu'on puisse faire sur l'ardeur patriotique du corps médical, on ait sollicité le zèle par l'appât d'une rémunération élevée et abaissé quelque peu le niveau des épreuves probatoires.

Les appointements de chirurgien-major sont, pour la première année, de près de 1,000 francs par mois, y compris les gages de deux domestiques ; ils s'augmentent par chaque période de cinq années de service, et, au bout de dix ans, la solde mensuelle est d'environ 1200 francs.

Les sous-aides ou assistants reçoivent de 6 à 700 francs par mois.

Les émoluments des chirurgiens de marine sont un peu plus élevés, et une solde supplémentaire indéterminée est affectée aux médecins chargés du service des hôpitaux militaires.

Avec une guerre engagée dans de si terribles proportions, l'avancement doit être rapide, et, à en juger par les émoluments des chirurgiens ordinaires, on peut supposer que la situation de l'état-major médical est de nature à éveiller l'ambition des candidats. Il est douteux cependant que le chiffre des médecins de l'armée soit à la hauteur des

nécessités. On voit en effet des jurys d'examen institués dans des villes de second ordre et ceux des grands centres faisant appel à la bonne volonté de tous, et prolongeant les sessions pour faciliter l'entrée au service des aspirants qui ne se sont pas présentés dans les délais réglementaires.

BIBLIOGRAPHIE.

Revue bibliographique.

MOREAU (de Tours), *la Psychologie morbide.* In-8°, XIV-576 pages. V. Masson; Paris, 1859.

TRÉLAT, *la Folie lucide étudiée au point de vue de la famille et de la société.* In-8°, XVI-356 p. A. Delahaye; Paris, 1861.

H. DE CASTELNAU, *De l'Interdiction des aliénés.* Grand in-8°, XIV-202 p. Durand; Paris, 1860.

A. SAUZE, *Études médico-psychologiques sur la folie.* In-8°, VIII-330 p. V. Masson; Paris, 1862.

J. MANDON, *Histoire critique de la folie instantanée.* In-8°, XXXII-212 p. J.-B. Baillière; Paris, 1862.

Jules FALRET, *La Colonie d'aliénés de Ghéel,* rapport fait à la Société médico-phychologique. In-8°, 40 p.; 1862.

DONKERSLOOT, *Notice sur quelques établissements d'aliénés en France et en Belgique.* In-8°, 126 p.; Dordrecht, 1861.

BERTHIER, *Excursions scientifiques dans les asiles d'aliénés.* Brochure in-8°; 1862.

H. BELLOC, *les Asiles d'aliénés transformés en centres d'exploitation rurale.* In-8°, 80 p. Béchet jeune; Paris, 1862.

H. DAGONNET, *Traité élémentaire et pratique des maladies mentales.* In-8°, 816 p. J.-B. Baillière; Paris, 1862.

L. MARCÉ, *Traité pratique des maladies mentales.* In-8°, XVI-672 p. J.-B. Baillière; Paris, 1862.

GRIESINGER, *Pathologie et thérapeutique des maladies mentales* (*Pathologie und Therapie,* etc.). In-8°, IV-538 p., 2e édit.; Stuttgard, 1861.

Nous avons réuni dans une seule revue bibliographique quelques ouvrages qui se recommandent par des mérites divers, et à chacun desquels il eût été impossible de consacrer une analyse sans sortir des limites imposées dans ce journal à la critique des travaux spéciaux. Nous ne nous dissimulons pas l'insuffisance de ces rapides appréciations; mais nous avons pensé qu'il valait mieux être incomplets que de passer sous silence, sous prétexte de scrupule, des livres qui entrent de plein pied dans le domaine de la médecine.

Les médecins qui reprochent aux spécialistes de se renfermer dans

le cercle trop étroit de leurs études doivent, pour être conséquents, ne pas exclure de leur pathologie les maladies dont ils revendiquent, comme de droit commun, la connaissance et le traitement.

La seule concession à laquelle nous nous soyons cru obligés, à notre grand regret, a été de ne pas comprendre dans cette notice quelques-uns des ouvrages récemment publiés à l'étranger sur l'aliénation mentale, et de nous borner à annoncer le livre de Griesinger.

La Psychologie morbide, par le Dr Moreau (de Tours). — Bien que ce livre remonte à plusieurs années, il est de ceux auxquels on applique volontiers l'axiome : mieux vaut tard que jamais. Libre penseur, plus familier avec les habitudes de la médecine qu'avec la technologie philosophique, l'auteur ne s'adresse qu'à une classe restreinte de lecteurs; c'est là une condition désavantageuse qui limite le succès d'un ouvrage.

Nous sommes loin d'accepter toutes les idées du savant médecin de la Salpêtrière, et, tout en regrettant de ne pouvoir soumettre ses opinions à une critique, nous devons nous borner à un exposé très-sommaire.

L'auteur part de cette donnée, qu'un certain nombre de problèmes psychologiques seraient résolus, si, au lieu de s'en tenir à des conceptions abstraites, où l'imagination a trop de prise, on en demandait la solution à l'étude de l'organisme. La physiologie, d'une part, la pathologie, de l'autre, peuvent seules donner la clef de plusieurs phénomènes de l'ordre moral affectif et intellectuel, dont elles nous dévoilent la véritable nature.

Ce n'est pas la première fois que s'introduit dans la science l'espoir d'assurer nos connaissances en les étayant sur un *substratum* matériel et en substituant aux vagues élucubrations de ce que Broussais appelait dédaigneusement l'ontologie, les méthodes d'observation auxquelles la science moderne doit la solidité de ses inductions.

M. Moreau, plus médecin que physiologiste, prend surtout son point de départ dans la maladie, et, dans la maladie elle-même, il ne veut considérer que les instruments de la fonction et les modifications qu'ils subissent. Psychologue organicien, il admet résolument le principe tant débattu et si contestable, à notre sens, dans l'extension qu'il lui prête, que, pour arriver à la fonction, il faut nécessairement passer par les organes.

S'il est un appareil qui semble devoir échapper à une semblable loi, c'est assurément l'encéphale. Tant qu'on limite la recherche au système nerveux conducteur, on arrive à des résultats d'une saisissante vérité; mais, quand on remonte au système générateur, à celui qui préside aux perceptions, aux conceptions, aux sentiments éveillés et non créés par le monde extérieur, on perd le droit d'affirmer que l'organe sain ou lésé rend compte de l'intégrité ou du trouble de la fonction. Peut-être l'avenir, qui garde tant de choses en réserve, aura-t-il le pri-

vilége d'éclairer ces obscurités ; dans l'état présent, il ne faut pas un grand effort d'humilité pour que nous confessions notre complète ignorance.

La confiance de M. Moreau dans son idée vient un peu de ce qu'il a considéré la psychologie au point de vue médical, et qu'au lieu de poursuivre les règles fondamentales qui commandent à toutes les facultés intellectuelles et morales, il a déversé son attention sur les exceptions qui viennent rompre l'uniformité des règles communes. Si importante que soit cette étude, elle est juste l'inverse de celle que se sont proposée les philosophes, et il n'est pas étonnant qu'ils aient éliminé les anomalies sur lesquelles le médecin d'aliénés concentre ses méditations.

L'homme naît avec des aptitudes dont l'éducation n'est pas responsable et qu'elle est impuissante à transformer. Il existe dans les organes de la pensée une disposition particulière d'où résulte l'inégalité des esprits, et la matière organisée doit révéler à celui qui sait l'interroger le secret des profondes différences qui séparent les individus pensants. Or, pour comprendre le sens du *substratum* matériel, il ne faut s'adresser à aucune des propriétés dont nous pouvons déterminer scientifiquement la mesure ; il faut descendre jusqu'à ces propriétés qui, par leur nature, semblent appartenir à l'esprit autant qu'à la matière. Nous voilà déjà loin de la rigueur des premières données où l'auteur opposait le concret à l'abstrait, la matière tangible aux rêveries de l'imagination. Le *substratum* matériel a changé de nature en changeant de nom ; il s'appelle désormais la *prédisposition*.

Quand la prédisposition entraîne une sorte d'excitation ou d'éréthisme nerveux, quelque chose, pour emprunter le langage de l'auteur, comme une accumulation de nervosité dans le cerveau, elle a pour conséquence la folie, pour peu qu'une cause quelconque vienne faire fonction d'étincelle et provoquer, en continuant la métaphore, une véritable explosion. Lorsque l'accumulation a été moindre, lorsque l'occasion a fait défaut, la prédisposition à l'orgasme nerveux est une condition d'activité augmentée. Les conditions organiques les plus favorables au développement des facultés sont celles qui donnent naissance au délire. Entre ces deux extrêmes, il n'y a qu'une différence de degré. On peut aller encore plus avant dans cette impitoyable logique : non-seulement l'excitation est indispensable au libre jeu de l'intelligence, mais, pour que l'esprit soit ardent et jouisse de sa plénitude, il faut que le stimulant ait des proportions excessives. Les capacités ou aptitudes intellectuelles transcendantes tirent leur origine d'un acte extra-physiologique des organes de la pensée ; en se plaçant à un certain point de vue, on peut considérer le génie comme une névrose.

Telle est la théorie moins les preuves ; et, pour dire au vrai notre opinion, les faits, prémisses de ces conclusions, ont plus d'autorité que les conclusions elles-mêmes. On peut discuter le système et se tenir en dé-

fiance contre l'apparente infaillibilité d'un raisonnement qui conduit à de pareils extrêmes, on ne saurait méconnaître la sagacité ingénieuse avec laquelle les observations sont recueillies pour justifier l'idée dominante. M. Moreau a abordé avec une mûre expérience une portion de la psychologie inconnue aux psychologues ou mal explorée par eux, faute de matériaux d'études. Il a bien posé les questions rélatives aux états anormaux de l'intelligence; il n'a eu qu'un tort à nos yeux, c'est de commettre en sens inverse la faute dont quelques philosophes n'avaient pas su se défendre : de même qu'ils s'étaient trompés en expliquant les désordres de la folie par les lois qui régissent l'évolution normale des facultés intellectuelles, de même notre savant collègue a étendu trop loin ce domaine de la folie en y faisant rentrer le développement régulier et supérieur de l'esprit, et en supposant que la santé et la maladie suivent exactement les mêmes lois.

La Folie lucide, par le Dr Trélat. — M. Trélat a eu la main heureuse en choisissant un sujet neuf, original, qui touche à la médecine moins encore qu'aux problèmes sociaux.

En dehors des malades enfermés dans les asiles, il existe une catégorie d'individus continuant à vivre dans le milieu commun, raisonnants mais non raisonnables, et qui, placés au-dessous du niveau moyen de l'intelligence et de la moralité, ne descendent pas jusqu'aux bas-fonds du délire. Ces individus représentent dans le monde de la folie ce que sont dans la sphère de la santé physique les demi-malades, souffreteux, sujets à des crises étranges, à des malaises indistincts, qui n'ont pas rang dans les cadres classiques de la nosologie. On désignait, sous le nom, assez mal choisi, de *manie raisonnante,* ces états intermédiaires qui touchent, d'un côté, à l'aliénation, de l'autre, au vice ou à la bêtise; M. Trélat en a élargi la sphère et leur a imposé la dénomination de *folie lucide,* destinée elle-même à rappeler les éléments contradictoires que le médecin est appelé à constater.

Rien n'est plus difficile que de soumettre à un classement méthodique ces aliénés qui n'en sont pas. N'étant pas dominés par un trouble morbide qui donne de l'uniformité aux symptômes, ils gardent au milieu de leurs divagations l'empreinte de leur individualité; chacun d'eux est une personnalité plutôt encore qu'un type, et il est douteux que d'ici à longtemps on parvienne à constituer des espèces. C'est cependant ce qu'a essayé M. Trélat et ce que personne, on peut le dire, n'avait tenté avant lui avec une égale sollicitude. S'il n'a pas réussi du premier coup à une œuvre qui, par certains côtés, échappe au possible, on ne doit pas moins lui savoir gré de l'effort et louer même le demi-succès.

M. Trélat a partagé les fous lucides en 13 catégories : imbéciles et faibles d'intelligence, satyres et nymphomanes, monomanes, érotomanes, jaloux, dipsomanes, dissipateurs et aventuriers, orgueilleux, méchants, kleptomanes, suicides, inertes, maniaques. Cette division en vaut une

autre et on aurait mauvaise grâce à la discuter. Elle a permis à l'auteur de réunir sous le même vocable des observations à peu près analogues et qu'il était avantageux de rapprocher.

Les faits choisis par M. Trélat sont curieux, intéressants, bien exposés, et empruntés la plupart à sa propre observation; ils n'ont qu'un défaut, qu'ils tiennent à la source même où ils ont été puisés. Médecin d'un grand asile d'aliénés, M. Trélat a surtout eu à traiter des femmes appartenant aux classes inférieures de la Société, et de plus, chez presque toutes, le désordre intellectuel ou moral avait pris de telles proportions qu'on avait dû recourir à l'internement dans un établissement spécial. Ses exemples sont au plus près de la folie confirmée. S'il était permis de représenter par des chiffres ces sortes de proportions, on pourrait dire que dans les cas qu'il cite la folie est pour 10 et la lucidité pour 1; mais le rapport s'établit dans d'autres termes, et plus il reste de lucidité plus la situation est d'un jugement délicat.

Le tableau tracé par l'auteur gagne à ces conditions particulières une grande clarté, il saisit l'esprit, il plaît à la mémoire, et le livre se lit comme un récit romanesque, tout en demeurant dans les strictes limites de la vérité.

Un autre écueil, inévitable avec l'esprit qui a présidé au choix des observations, c'était de comprendre parmi les folies lucides les prodromes encore mal dessinés de l'aliénation aux premières phases de son évolution. S'il est vrai qu'un certain nombre de raisonnants déraisonnables sont condamnés à devenir fous, il ne l'est pas moins que pour beaucoup cet état est plus voisin d'une infirmité congénitale que d'une maladie progressive; on attend à chaque nouvelle exagération l'explosion définitive de la folie, mais l'évènement trompe la prévision et tout rentre dans sa mesure accoutumée.

En faisant l'éloge sincère et de l'entreprise et de l'exposé des diverses formes décrites par l'auteur, nous ne pouvons nous associer sans réserve aux conclusions qu'il déduit de ses études et partager ses espérances. M. Trélat appelle de tous ses vœux une réforme sociale, il demande que l'on fasse tout pour hâter le progrès des mœurs et celui de la raison, il veut également que le législateur intervienne pour interdire le mariage formellement et sûrement à toutes les catégories d'incapables, qu'il donne une plus grande liberté à ceux qui savent en jouir, qu'il refuse la liberté aux incapables. Avec eux, s'écrie-t-il, il n'y a rien à faire; quoi qu'on fasse, ils sont toujours les mêmes, toujours nuisibles, toujours malfaisants, toujours acharnés à faire souffrir. Quand on est lié à eux, il faut s'en délier le plus possible; c'est plus qu'un droit, c'est un devoir.

Doter la société d'un droit tout nouveau, c'est la supposer apte à s'en servir ou lui fournir les moyens d'arriver à cette aptitude. Le jour où M. Trélat aura réformé les mœurs et surélevé le niveau de l'intelligence humaine, nous verrons s'il convient d'instituer un tribunal par-devant

lequel comparaîtront ces incapables, quelle magistrature sera chargée de séparer avec une autorité divine le bon grain de l'ivraie, et où la société déposera les gens mal doués qui ont gardé la lucidité de leur esprit.

De l'Interdiction des aliénés, par M. DE CASTELNAU. — M. de Castelnau, dont le mémoire est antérieur à l'ouvrage dont nous venons de donner une courte analyse, soutient une thèse toute contraire à celle que défend M. Trélat. La liberté individuelle lui paraît un bien trop précieux pour qu'on n'en respecte pas les droits. La liberté, dit-il, est ravie chaque année, en France, à plus de 600 citoyens uniquement coupables d'avoir subi une altération plus ou moins marquée des facultés intellectuelles et de posséder quelque bien, et non-seulement ils perdent cette liberté en quelque sorte physique et sauvage de porter leurs pas où la volonté les dirige, de satisfaire leurs appétits quand il se font sentir; mais cette liberté morale, née de la civilisation, plus précieuse encore que la première, de disposer de leurs biens soit pendant la vie, soit après la mort, de disposer même de leurs personnes, et de chercher dans les pures consolations du mariage et de la paternité un adoucissement à leurs maux.

L'interdiction, telle qu'elle est définie par la loi, a voulu protéger les aliénés, et, sur tous les points, elle les a sacrifiés.

Le mémoire que M. de Castelnau a consacré à la démonstration de l'iniquité et des dangers de l'interdiction comprend deux parties: l'une médicale, l'autre toute juridique; dans la première, l'auteur expose l'histoire de trois interdits, dont l'un, M. Ch. R....., a été relevé de l'interdiction à la suite de jugement et de constatations contradictoires. La longue observation de M. Ch. R..... est un des documents les plus intéressants qu'offre la médecine légale des aliénés, elle peut servir pathogiquement à montrer l'abus qu'on incline à faire du nom de paralysie générale appliqué à des états cérébraux très-divers. Le malade que nous avons eu occasion d'examiner était amaurotique, d'une intelligence affaiblie, d'une mémoire plutôt exagérée qu'amoindrie, et ne répondait que bien incomplétement au type des paralytiques en démence. L'événement a d'ailleurs donné raison à ceux qui, comme nous, n'admettaient par là l'existence d'une lésion incurable et fatalement progressive. M. Ch. R....., libre de ses actions, s'est marié, n'a pas prodigué sa fortune, n'a pas abouti à la démence et reste exactement ce qu'il était il y a huit ans, aveugle, robuste, mais faible d'esprit. La seconde partie est remplie par la discussion des motifs et des prescriptions du code, des interprétations diverses données au texte de la loi par les jurisconsultes et des arrêts rendus sur la matière.

En prenant en main les intérêts de la liberté des aliénés, en limitant le droit de la société aux seuls cas où l'aliéné attente à la liberté d'autrui, M. de Castelnau s'est préoccupé peut-être outre mesure des exem-

ples qu'il avait sous les yeux. L'interdiction est et doit être une mesure d'un rare emploi; mais, s'il convient d'en restreindre l'usage, c'est aller trop loin que de la déclarer toujours dangereuse ou tout au moins inutile. Si des aliénés ont été sacrifiés aux mauvaises passions de leurs héritiers ou de leurs familles, d'autres ont été et sont encore préservés de fâcheux écarts et recueillent, grâce à la vigilance d'un tuteur honnête et dévoué, le fruit d'une prévoyance intelligente substituée à leur incapacité.

Histoire critique de la folie instantanée, par le Dr Mandon. — Nous serons bref sur ce livre qui renferme peu d'idées nouvelles et où on retrouve les éléments d'une dissertation physiologique plutôt que d'une monographie médicale. L'auteur, qui paraît avoir observé personnellement peu de cas de folie instinctive, s'applique, en discutant les cas rapportés par les auteurs, à montrer que la volonté est sous la dépendance de l'intelligence, que l'intelligence et le sentiment se composent de facultés solidaires, qu'il n'existe pas de monomanie et que l'on doit étendre plus qu'on ne l'a fait l'irresponsabilité attribuée aux aliénés.

Études médico-physiologiques, par le Dr Sauze. — Ce livre est la réunion de dix mémoires ou études dont la plupart ont été déjà publiés et qui sont loin d'avoir à nos yeux une égale valeur.

Ces études portent les titres suivants : 1° *De la Stupidité, de sa nature psychologique et de son traitement* ; 2° *Considérations sur les paralysies générales et progressives ;* 3° *des Symptômes physiques de la folie ;* 4° *Recherches sur la folie pénitentiaire ;* 5° *des Rémissions dans le cours de la paralysie générale ;* 6° *Rapport sur l'état mental du nommé S....., inculpé de meurtre ;* 7° *De la Kleptomanie des déments ;* 8° *Examen du nommé S.....*, *accusé d'homicide ; discussion sur la responsabilité dans la monomanie ;* 9° *Diagnostic différentiel du cancer cérébral et de la méningo-encéphalite chronique ;* 10° *Rapport sur un cas de délire transitoire déterminé par l'ivresse.*

M. Sauze, attaché depuis dix ans au service médical des aliénés de Marseille, a étudié les questions qu'il aborde en homme dont la compétence ne peut être récusée; la doctrine qu'il cherche, dit-il, à faire prévaloir est que la folie est une maladie en tout semblable aux autres. Ce n'est pas la première fois que cette idée est émise dans sa vague généralité; l'auteur a eu le bon esprit, en formulant son principe, de n'y pas insister davantage et de rester dans les données cliniques sans nous édifier sur les anologies de l'aliénation avec les autres maladies.

Dans l'étude de la stupidité, qu'il divise en franche et en mixte, l'auteur a eu surtout en vue de distinguer la stupidité de la lypémanie : la stupidité franche est le résultat d'une compression cérébrale de nature indéterminée, en général curable. Quelque intéressantes que soient les observations, nous craignons que l'auteur n'ait été trop entraîné par la tendance qu'ont certains aliénistes de faire de chaque symptôme

une espèce et de substituer ainsi à la nosologie une séméiotique savamment étudiée.

Le rapport médical sur le nommé Suche, inculpé de meurtre et atteint de mélancolie, avec idée de persécution, est une œuvre remarquable et qu'on peut donner comme un modèle; outre que l'histoire du malade est un véritable type dont on retrouve de nombreux exemplaires, l'exposé détaillé des faits, la discussion des pièces de la procédure, l'examen de l'aliéné et les considérants sur lesquels se fonde le jugement de l'expert, sont à louer sans réserve.

S'il était donné de réunir sur chaque forme de délire ayant entraîné des actes répréhensibles des rapports également lucides et concluants, on fournirait à la science des matériaux qui dispenseraient de bien des explications et de longs commentaires.

Les deux autres rapports judiciaires de M. Sauze, moins développés, seront également lus avec intérêt.

La Colonie d'aliénés de Ghéel, par le Dr J. Falret. — L'auteur a mûrement étudié sur les lieux la question controversée de la colonisation des aliénés; il s'était rendu à Ghéel sans parti pris d'opinion et bien décidé à former ses convictions sur les faits dont il serait témoin. On sait que Ghéel est une commune de la Campine qui contient quelques millers d'habitants et 800 aliénés vivant en pleine communauté avec les habitants sains d'esprit.

M. Falret entre dans les détails les plus circonstanciés sur le mode d'administration de la colonie, sur les mesures de précaution, sur l'aptitude spéciale des habitants du pays, façonnés depuis des siècles au contact des aliénés, sur les avantages et les inconvénients qui résultent pour les malades d'une liberté souvent plus apparente que réelle.

Ses conclusions sont que le système de la liberté telle qu'elle est pratiquée à Ghéel n'exclut pas le mode de secours des asiles, parce qu'il ne convient qu'à une classe de malades et qu'il est la négation de toute intervention thérapeutique active.

Notice sur quelques établissements d'aliénés de France et de Belgique, par le Dr Donkersloot. — C'est justice d'être hospitalier pour les livres publiés en français à l'étranger: celui-ci, imprimé à Dordrecht, contient des impressions de voyage racontées franchement et avec un laisser-aller que rend plus piquant encore une certaine inexpérience de la langue. Le médecin de l'asile de Dordrecht parle de tout, des hommes et des choses, en vrai voyageur qui met beaucoup de bonhomie au service d'une assez fine observation.

Nous nous bornerons à mentionner les excursions du Dr Berthier, qui ne sont pas sans analogie, quant à la vivacité du récit, avec celles du médecin hollandais.

Les Asiles d'aliénés transformés en centres d'exploitation rurale, par le Dr Belloc. — Le savant médecin de l'asile d'Alençon propose la créa-

tion d'établissements agricoles qu'il désigne sous le nom de *fermes-asiles*. Outre le bénéfice que retirerait le malade de la suppression de la séquestration, il trouverait dans le travail un moyen de dépenser utilement l'excès de son activité ou un stimulant propre à combattre sa torpeur ; associé aux profits réalisés par la culture, il s'intéresserait au profit de l'œuvre et serait relevé à ses propres yeux de sa déchéance.

La question économique est longuement traitée. M. Belloc estime que 75 aliénés sur 100 peuvent se livrer à un travail fructueux. Or, en prenant pour exemple l'exploitation agricole de la grande Trappe, on voit que 40 frères suffisent à la culture de 230 hectares, et le double d'aliénés, travaillant huit heures par jour, donnerait les mêmes résultats. Quelle puissance de travail à mettre en œuvre !

La brochure de M. Belloc est écrite avec une foi si sincère qu'elle emporterait l'assentiment, s'il n'était malheureusement nécessaire de ne se fier à la réussite d'une idée que quand elle a été mise en pratique.

Les autres ouvrages, dont nous ne pouvons guère donner même un aperçu, sont des manuels destinés à présenter sous une forme concise les éléments de l'aliénation mentale.

Traité élémentaire des maladies mentales, par le Dr Dagonnet. — Ce traité, qui renferme une masse de matériaux et qui témoigne d'une profonde connaissance de la littérature médicale allemande et française, a peut-être le défaut d'être trop méthodique. L'auteur, pour donner plus de clarté à ses descriptions, a subdivisé chaque chapitre par des coupures nombreuses. Dans le désir de donner à chaque écrivain la part qui lui était due, il a cité les sources où il puisait ses indications, et a diminué ainsi le caractère dogmatique, dont l'excès même n'est pas sans profit dans un traité élémentaire.

M. Dagonnet, après un exposé assez étendu de la pathologie générale, consacre à la pathologie spéciale moins de développements que n'en comportait le sujet ; un long chapitre est réservé aux règles qui doivent présider à l'administration des asiles.

Nous avons indiqué quelques-uns des *desiderata* de l'ouvrage de M. Dagonnet ; nous ne serons pas moins impartiaux en signalant ses qualités : c'est un livre simplement fait et d'une lecture facile, où les questions importantes sont sobrement discutées, et qui, sur beaucoup de points, représente l'état de la science avec un laconisme qui n'exclut pas l'exactitude.

Traité pratique des maladies mentales, par le Dr Marcé. — L'ouvrage du jeune médecin de Bicêtre est conçu sur le même plan et composé dans les mêmes vues que celui de son collègue, de Stephansfeld. Nous n'avons pas à établir un parallèle entre les deux ouvrages, où chaque

auteur, mettant à profit les qualités qui lui sont propres, a apporté, sous une forme un peu différente, un tribut utile à l'instruction des élèves.

Le Dr Marcé a donné plus d'étendue à l'étude de chaque maladie en particulier, et surtout à celle des troubles de l'intelligence, consécutifs aux intoxications, ou qui se rattachent aux grandes névroses. Il a réservé un chapitre aux applications médico-légales, dont M. Dagonnet ne fait qu'une courte mention.

Un semblable travail, dit l'auteur, ne peut avoir de prétentions à l'originalité, il ne peut viser qu'au mérite de la clarté, de l'exactitude et du choix sévère des matériaux.

M. Marcé s'est en effet abstenu des discussions de principes qui sont hors d'usage pour les lecteurs auxquels s'adresse son ouvrage.

Un seul point de doctrine est traité par l'auteur avec des vues qui lui sont personnelles; pour lui, la folie appartient surtout à la classe des névroses, et il ne fait guère d'exception que pour la paralysie générale. Cette proposition, qui nous paraît loin d'être attaquable, eût demandé ou une explication plus étendue ou une démonstration plus concluante.

Le chapitre consacré aux hallucinations est peut-être un peu trop physiologique. La démence sénile n'a fourni à M. Marcé, comme à M. Dagonnet, que la matière de quelques lignes, et nous avons regretté, dans les deux ouvrages, cette excessive brièveté, en songeant aux difficultés de tout ordre que soulève la constatation de la démence des vieillards à propos de la validité des testaments.

Le reproche d'être trop bref est un de ceux dont M. Marcé n'a guère à se défendre : il était difficile de réunir, en un seul volume, plus de matériaux habilement condensés.

Nous ne pouvons que mentionner le traité élémentaire si remarquable et si complet dans sa concision, dont le professeur Griesinger vient de publier la 2e édition (*Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten;* Stuttgard, 1861). Les classifications sont pratiques et chaque forme de maladie est esquissée de main de maître. Nous regrettons que MM. Marcé et Dagonnet, sans emprunter ni le fond ni la forme, n'aient pas du moins fait accueil à quelques-unes des divisions du savant professeur de Zurich. Le suicide, par exemple, méritait bien un chapitre à part, et il eût été avantageux de suivre l'exemple de Griesinger, qui fait précéder chaque classe de maladies d'un index bibliographique.

E. Follin, C. Lasègue.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME VINGTIÈME

(1862, volume 2).



Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.